KREISLAUFANALYTISCHE UNTERSUCHUNGEN VOR UND NACH VERSCHLUSS ARTERIOVENÖSER FISTELN MIT HILFE DER FARBSTOFFMETHODE

Christiane Schubert

1967

AUS DER MEDIZINISCHEN POLIKLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN
Direktor: Prof. Dr. W. Seitz

KREISLAUFANALYTISCHE UNTERSUCHUNGEN VOR UND NACH VERSCHLUSS ARTERIOVENÖSER FISTELN MIT HILFE DER FARBSTOFFMETHODE

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Christiane Schubert

aus Frankfurt/M.

München 1967

LEIDIG-DRUCK, 8000 München - 25, Schöttlstr. 9, Tel. 772633

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent:	Professor Dr. H. Nowy
Correferent:	Professor Dr. W. Seitz
Dekan:	Professor Dr. M. Kiese

Tag der mündlichen Prüfung: 20.6.1967

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

INHALT

I.		Einleitung	5
II.	a)	Akute und chronische Effekte einer arteriovenösen Fistel auf den Kreislaufapparat	7
	b)	Symptomatik	9
	c)	Therapie	10
EIGENE UNTERSUCHUNGEN			
III.		Farbstoffmethode	
	a)	Prinzip	12
	b)	Untersuchungsgang	12
	c)	Farbstoffmessung	13
	d)	Berechnung	14
IV.	a)	Auswahl der Patienten	16
	b)	Untersuchungsergebnisse	16
V.		Besprechung der einzelnen Fälle	39
VI.		Zusammenfassung der Ergebnisse und Vergleich mit denen anderer Untersuchungen	51
VII.		Diskussion über die Mechanismen der Kreislaufveränderungen	59
VIII.		Zusammenfassung	62
		Literaturverzeichnis	64
		Lebenslauf	

I.

EINLEITUNG

Arteriovenöse Fisteln stellen Kurzschlußverbindungen zwischen dem Hoch- und Niederdrucksystem dar und können sowohl angeborenen wie auch erworbenen Ursprungs sein. Während die angeborenen arteriovenösen Verbindungen auf einer Entwicklungsstörung beruhen (67) und meist multipel auftreten, sind die erworbenen auf penetrierende Verletzungen, seltener auf mykotische Gefäßwandprozesse zurückzuführen. Sie sind ihrem Ursprung zufolge überwiegend einwegig.

Angeborene derartige Kommunikationen kommen verhältnismäßig selten zur Beobachtung. So konnte Callander (7) bei seinen Untersuchungen unter 447 Fistelträgern nur 3 Fälle mit congenitalem Leiden verzeichnen. Bereits daraus ist zu ersehen, daß arteriovenöse Fisteln mit traumatischer Genese unvergleichlich häufiger sind. Sie traten vor allem vermehrt nach dem ersten und zweiten Weltkrieg auf (9, 12, 37, 38, 40, 18, 20, 80), bedingt durch Schußverletzungen, die auch bei über 70 % der von uns untersuchten Patienten die Ursache ihrer arteriovenösen Fistel waren.

Im Gefolge einer solchen Gefäßkommunikation kommt es nun zu eingreifenden Veränderungen am Kreislaufapparat, die man in sofort auftretende, akute und später erscheinende, chronische Effekte unterteilen kann. Im Vordergrund steht eine dauernde, übermäßige Belastung des Herzens, das in den meisten Fällen ein stark erhöhtes Zeitvolumen fördern muß. Diese vermehrte Auswurfleistung kann in besonders schweren Fällen sogar zur Dekompensation des Herzens führen (39, 51, 80).

Bei der größten Zahl der Patienten mit arteriovenösen Fisteln sind es auch gerade die Beschwerden von seiten des Herzens, die sie dazu veranlassen, einen Arzt aufzusuchen (1). Dabei ist es sehr unterschiedlich, wie groß das Intervall von der Manifestation der Fistel bis zum Auftreten der ersten Symptome ist. So wurde von Mörl (51) ein Fall beschrieben, der 43 Jahre symptomlos blieb, Linder (49) beobachtete eine über 30 Jahre beschwerdefrei bestehende arteriovenöse Fistel, während Elkin (12) eine Zeit von 2 bis 4 Monaten bis zum Auftreten der ersten Symptome feststellte. Bei unseren Fällen betrug diese Zeitspanne zwischen 3 Monaten und 23 Jahren, im Mittel gut 14 Jahre.

Bei unseren Untersuchungen machten wir uns zur Aufgabe, mit der Indikatorverdünnungsmethode das Ausmaß der Kreislaufveränderungen bei Patienten mit arteriovenösen Fisteln festzustellen. Ferner bestimmten wir

postoperativ nochmals die gleichen Größen und konnten aus diesen Ergebnissen eine Aussage über den Erfolg der Operation machen.

Bevor ich über die Methodik und Resultate unserer eigenen Untersuchungen berichte, möchte ich einleitend noch einiges über die kreislaufdynamischen Vorgänge, die Symptomatik und Therapie bei arteriovenösen Kommunikationen sagen.

II.

a) Akute und chronische Effekte einer arteriovenösen Fistel auf den Kreislaufapparat

Die kreislaufdynamischen Verhältnisse beim Eintritt einer arteriovenösen Fistel sind derart, daß sich über die plötzlich entstandene Kurzschlußverbindung Blut vom System höheren Drucks in das System niedrigeren Drucks ergießt. Diese Anzapfung des arteriellen Stromgebiets führt je nach Lage und Weite der Fistel zu einer entsprechenden Herabsetzung des peripheren Widerstands (14, 76). Bätzner (1), Klensch (44) und Gauer (20) fanden Werte zwischen 20 und 70 %. Hierfür scheint nicht die Rolle des vorgeschalteten Capillargebiets die vorherrschende Rolle zu spielen, sondern vielmehr die arteriovenöse Druckdifferenz im Fistelbereich (12, 14). Gleichzeitig mit dem Absinken des peripheren Gesamtwiderstands kommt es zu einem Abfall sowohl des systolischen als auch des diastolischen Blutdrucks (6, 12, 18, 66) und zu einer Zunahme der Pulsfrequenz (1, 12, 14, 40, 43).

Eine weitere Folge des Abstroms von Blut aus dem arterillen zum venösen System ist die Zunahme des Venendrucks peripher und proximal der Fistel (11, 17, 20, 33, 39, 43, 47, 59), teilweise um über 100 % im Verhältnis zur gesunden Seite (79). Das Ausmaß dieser Druckerhöhung ist abhängig von der Größe des Shuntvolumens, dem Venenkaliber und der Stärke und Elastizität der Venenwand (12). Weiterhin kommt es zu einer Zunahme des Sauerstoffgehalts im venösen System, die so weit gehen kann, daß das Venenblut im Fistelbereich nahezu arterialisiert ist (6).

Wohl die wichtigste und auch am meisten beschriebene Veränderung im Kreislaufgeschehen ist die Zunahme des Herzminutenvolumens (40, 43, 44, 50, 52, 71). Da dieses der Aufrechterhaltung eines konstanten, mittleren arteriellen Drucks und damit einer ausreichenden peripheren Durchblutung dient, ist es verständlich, daß beim Vorhandensein einer arteriovenösen Fistel durch den hierbei auftretenden Blutdruckabfall das Herzminutenvolumen erhöht sein muß (12, 14, 28, 47). Sehr deutlich wird dies bei den Ausführungen von Gauer (20), der bei einem Abstrom der vom Herzen geförderten Blutmenge von 40 bis 50 % über die Fistel eine Vermehrung des Herzminutenvolumens auf das doppelte beobachten konnte. Auch andere Autoren ermittelten in Tierversuchen und am Menschen übereinstimmend eine Erhöhung des Herzminutenvolumens um 25 bis 50 % (16, 21, 20, 25, 28, 47), einige sogar um über 100 % (10, 12, 81). Die Zunahme des Herzminutenvolumens beruht in erster Linie auf einer Zunahme des Schlagvolumens, im Gefolge findet in den meisten Fällen auch eine

Frequenzerhöhung statt (44, 81). In Abhängigkeit von der Größe des Herzminutenvolumens ist auch die mittlere Kreislaufzeit entsprechend stark verkürzt.

Ein von uns nicht untersuchtes Phänomen ist das sogenannte "Branham sign", das ich jedoch hier anführen möchte, da es für das Krankheitsbild der arteriovenösen Fistel sehr charakteristisch ist. Bei mechanischer Fistelkompression kommt es zu Blutdrucksteigerung und Pulsfrequenzabfall (2, 12, 28, 51, 59). Bereits Nicoladoni (53) beobachtete im Jahre 1875 dieses Phänomen bei Angioma racemosum. 1890 wurde von Branham ein Frequenzabfall von 80 auf 35 Schläge bei Kompression eines arteriovenösen Aneurysmas beschrieben (4). Ähnliche Beobachtungen machten Holman (33), Reid (62, 65) und Wigdorowitsch (85). Die Blutdrucksteigerung betrifft vorwiegend den diastolischen Wert, so beschreibt Reid (65) eine Änderung von 114/54 mm Hg auf 118/84 mm Hg nach Fistelkompression. Für den Mechanismus der Pulsverlangsamung machen einige Autoren den Bainbridge-Reflex verantwortlich (20, 42, 80), andere glauben an eine Vagusbeteiligung in dem Sinne, daß durch die Blutdrucksteigerung über den Carotissinusnerv oder den N. depressor eine Gegenregulation ausgelöst wird (16, 38, 83). Für diese Theorie spricht die Tatsache, daß der Frequenzabfall nie isoliert, sondern immer in Abhängigkeit von einer Blutdruckerhöhung auftritt (19) und daß die Pulsverlangsamung durch vorherige Atropingaben weitgehend verhindert werden kann (38, 42, 45, 52).

Neben diesem Branham sign tritt bei Fistelkompression sofort eine Abnahme des Herzminutenvolumens infolge Schlagvolumenverminderung ein (14, 16, 27, 43, 44, 52, 81), einige Autoren beobachteten weiterhin eine Abnahme der Herzgröße, die ausschließlich das rechte Herz betraf (38, 83).

Wie schon zu Beginn erwähnt wurde, kann man neben den bereits beschriebenen, kurzfristigen Anpassungsvorgängen an die veränderten Kreislaufverhältnisse Umstellungen beobachten, die erst nach geraumer Zeit vom Eintritt einer arteriovenösen Fistel an entstehen und die ich im weiteren als langfristige Anpassungsvorgänge bezeichnen möchte.

Die dauernde Verlagerung von Blut aus dem normalen Capillarbett ins Fistelbereich führt zu weiteren Kompensationsvorgängen. In den meisten Fällen, besonders bei Fisteln größeren Kalibers, kommt es zu einer Vermehrung der Gesamtblutmenge (12, 20, 32, 35, 36, 43, 68, 69, 82), die bereits nach einigen Wochen (17), manchmal auch erst nach Monaten (47) beobachtet werden kann.

Die Vermehrung des Blutvolumens beeinflußt wiederum das Herzminutenvolumen im Sinne einer weiteren Erhöhung (35). Durch diese übermäßig

gesteigerte Herzarbeit, die vergleichbar ist mit den Verhältnissen bei Hyperthyreose oder Anämie (12, 43), kommt es zur Herzvergrößerung (11, 28), die meist auf einer Dilatation beruht (17, 27, 34, 44, 63), allmählich aber auch in eine echte Hypertrophie mit nachfolgenden Dekompensationserscheinungen übergehen kann (40, 43, 51). In solchen Fällen können Krankheitsbilder vorgetäuscht werden, die von schweren Klappenfehlern nicht zu unterscheiden sind (18).

Einen wesentlichen Einfluß auf die Herzdilatation hat die Weite der zur Fistel führenden Arterie (34, 38, 51, 60). Dieses Gefäß ist in allen Fällen von arteriovenösen Fisteln durch den dehnenden Effekt der großen Blutmenge dilatiert (1, 12, 39, 62, 63, 65, 76, 79). Während die Arterienwand als Folge der Dehnung degenerative Vorgänge im Sinne einer Mediafibrose zeigt (1, 19, 63), kommt es an der Vene proximal und distal der Fistel zwar auch zu einer Dilatation auf mechanischem (34, 80) und sicher auch neurohumoralem Wege (59), gleichzeitig aber auch zu einer Arterialisierung der Venenwand (31, 62, 63).

Eine weitere Veränderung, die ebenfalls die Gefäße betrifft, ist die Bildung eines ausgedehnten Kollateralkreislaufs auf dem gleichen Wege, über den es auch zur Dilatation der zuführenden Arterie kommt (76). Nach Reid (63) ist eine arteriovenöse Fistel die größte Stimulation zur Ausbildung eines Kollateralkreislaufs, noch größer als beispielsweise eine Arterienunterbindung an gleicher Stelle, denn durch das über die Fistel abströmende Blut ist die periphere Versorgung hier schlechter als bei Arterienligatur, bei der sich die gesamte Blutmenge den Weg über die Kollateralen sucht (18).

Bei länger bestehenden arteriovenösen Fisteln besteht eine Tendenz zur Normalisierung des systolischen Blutdrucks nach primärem Blutdruckabfall (2, 18, 33). Der diastolische Druck bleibt dagegen ständig vermindert (12, 43). Daraus resultiert eine vergrößerte Blutdruckamplitude wie wir sie auch bei der Aorteninsuffizienz finden (12, 51).

b) Symptomatik

Aus diesen kurz- und langfristigen Kreislaufumstellungen lassen sich sämtliche klinischen Symptome ableiten.

Sie äußern sich von seiten des Herzens in Herzklopfen, in manchmal auftretenden Anfällen von paroxysmaler Tachycardie und pectanginösen Beschwerden (1, 20, 51). Perkutorisch und röntgenologisch läßt sich eine Herzverbreiterung feststellen (11, 60), auskultatorisch ergibt sich, besonders bei über längere Zeit bestehenden Fisteln ein systolisches Geräusch

über allen Ostien (1, 79, 80). Pulscharakter und möglicherweise im EKG auftretende Veränderungen ähneln den Verhältnissen bei Aorteninsuffizienz (51, 65), meist ist jedoch im EKG auch bei ausgeprägter Herzdilatation kein pathologischer Befund zu erheben (61, 79). Die Vitalkapazität der Lungen ist häufig herabgesetzt, bei der Grundumsatzbestimmung findet man in vielen Fällen eine Erhöhung um 40 % und mehr (20).

Die lokalen Symptome sind im Fistelbereich in erster Linie fühlbare Pulsationen (12), Schwirren (2, 9, 40) und ein auskultatorisch feststellbares, systolisches oder systolisch-diastolisches Geräusch (12, 28, 43). Fast immer besteht eine Weichteilverdickung der betroffenen Extremität (1, 2, 12, 59), in schweren Fällen bis zu 8 cm (40) und eine Erhöhung der Hauttemperatur um Werte bis zu 6.5 % gegenüber der gesunden Extremität. Horton konnte in einigen Fällen sogar Extremitätenverlängerungen bis zu 7 cm und verfrühte Ossifikationen beobachten (40). Bei der Inspektion sieht man weiterhin sehr häufig Varizen und Ödeme an den abhängigen Partien (1, 2, 11, 12, 14, 28, 40, 79), manchmal venöse Pulsationen (6), auch Störungen der Hauttrophik (1, 12) bis zum Auftreten von Ulcera sind nicht selten (11, 40). Die Fußpulse sind in vielen Fällen nicht mehr tastbar.

Aus diesen Symptomen, die in Abhängigkeit von der Größe und der Dauer einer arteriovenösen Verbindung verschieden stark ausgeprägt sein können, läßt sich häufig schon die richtige Diagnose stellen. Zur Sicherung der Diagnose kann man eine Oszillografie und Arteriografie vornehmen (12, 41, 59). Letztere ist für die Feststellung der Lage und Größe einer Fistel sehr wichtig. In vielen Fällen kann allein die Bestimmung des Sauerstoffgehalts im venösen Blut ausreichend sein (6, 40), ebenso geben Indikatorverdünnungskurven sehr wesentliche Hinweise (71).

c) Therapie

Die Therapie der Wahl ist die operative Beseitigung der arteriovenösen Verbindung (3, 59). Die Operation soll möglichst frühzeitig zur Verhinderung von irreversiblen Komplikationen wie Aneurysmen, pulmonale Hypertonie und Pulmonalsklerose durchgeführt werden (39), jedoch nicht früher als 3 bis 6 Monate nach Entstehung der Fistel, da sich erst zu diesem Zeitpunkt ein ausreichender Kollateralkreislauf gebildet hat (64). Man kann dies beschleunigen oder verbessern, indem man präoperativ eine Sympathektomie vornimmt (2, 11).

Nach gelungener Operation bilden sich sämtliche, durch die Fistel bedingten Veränderungen wieder zurück. Selbst eine schon bestehende Herzdekompensation ist keine Gegenindikation zur Operation, diese ist im Ge-

genteil das einzige Mittel, die Veränderungen am Herzen wieder rückgängig zu machen (18, 80).

EIGENE UNTERSUCHUNGEN

III.

FARBSTOFFMETHODE

a) Prinzip

Zur Bestimmung des Herzminutenvolumens beschrieb Stewart (77, 78) bereits im Jahre 1897 die sogenannte "Dye-dilution-Methode" = Farbstoffverdünnungsmethode, die später von Hamilton und Mitarbeitern (23, 24) weiterentwickelt und von Nowy und Mitarbeitern (54, 55) in Details abgeändert wurde.

Das Verfahren beruht auf dem Prinzip, daß bei schneller Injektion einer genau abgewogenen Farbstoffmenge als Indikator (z.B. Evans-Blue = T 1824) in eine periphere Vene, in unserem Fall in eine Brachialvene, sich dieser Farbstoff auf dem Wege zum Herzen mit dem Blut mischt und von dort in den arterillen Gefäßschenkel ausgepumpt wird. Der Verdünnungsgrad nach gleichmäßiger Durchmischung ist ein Maß für das Volumen des Blutstroms. Der zeitliche Konzentrationsablauf im arteriellen Blut während der ersten Passage wird photometrisch bestimmt. Sind das zur Mischung vorhandene Blutvolumen und die Zeit bekannt, in der dieses Blutvolumen einen Querschnitt passiert, so erlaubt uns die Zeitkonzentrationskurve der ersten Farbstoffpassage eine Aussage über das Herzminutenvolumen.

Vergleicht man Untersuchungsergebnisse dieser Methode mit solchen der Kathetermethode nach Fick, so ergeben sich gut übereinstimmende Werte (26, 84).

Das hier beschriebene, indirekte Verfahren hat gegenüber der direkten Fickschen Methode den Vorteil, daß die Untersuchung wiederholt durchgeführt werden kann und die Eingriffe am Patienten gering sind.

b) Untersuchungsgang

Die Untersuchung findet am nüchternen und gut ausgeruhten Patienten, also unter Grundumsatzbedingungen statt. Um eine mögliche psychische Erregung weitgehend auszuschalten, legen wir großen Wert auf eine genaue Aufklärung des Patienten über die Art der Untersuchung und auf eine schmerzlose Punktion der Arterie und der Vene.

Zunächst wird zur Mitregistrierung der Herzfrequenz ein EKG-Gerät mit Extremitätenableitungen an Armen und Beinen angeschlossen. Zur Entnahme der arteriellen Blutproben wird nach Lokalanästhesie mit 2 %iger Novocainlösung die Verweilkanüle nach Cournand in eine Brachialarterie eingelegt. Um den Plasmaleerwert und den Hämatokrit zu ermitteln, fängt man nun ca. 10 ccm Arterienblut in heparinisierten Glasröhrchen auf. Die Venenpunktion am anderen Arm erfolgt ebenfalls in Lokalanästhesie. Man muß sehr exakt auf guten Abfluß des Venenbluts und auf freie Lage der Kanüle im Lumen der Vene achten, um eine Verzögerung der Farbstoffausbreitung zu verhindern. Eine Abflußbehinderung ergibt unbrauchbare Untersuchungsergebnisse. Der Zeitpunkt der Injektion einer genau abgemessenen Menge Evans-Blue in Höhe von ca. 2 ccm in die Cubitalvene wird durch eine Eichmarke am mitgeschriebenen EKG registriert.

Die arteriellen Blutproben werden nach einem von Nowy (55) entwickelten Verfahren aus der Cournandschen Verweilkanüle entnommen. In einem performierten Gummischlauch stecken enge Glasröhrchen, die von 1 bis 24 numeriert und mit einer Spur Trockenheparins versehen sind. Dieser Gummischlauch wird nach rascher und glatter Injektion des Farbstoffs in eine Vene im Takt eines Zeitgebers an der Arterienpunktionsstelle vorbeigeführt. In der Regel entnehmen wir 2-Sekunden-Portionen. Am mitregistrierten EKG wird bei 60 sec eine zweite Eichmarke zur Bestimmung der Herzfrequenz gesetzt.

Sofort nach Beendigung der Blutentnahmen werden die Röhrchen mit einem Gummistopfen fest verschlossen und bei 3000 Umdrehungen pro Minute 20 Minuten lang zentrifugiert, dann dekantiert und anschließend erneut wie oben angegeben zentrifugiert. Dann folgt die Farbstoffmessung, die unten besprochen wird.

10 Minuten nach der Farbstoffinjektion erfolgt nochmals eine Entnahme von einigen ccm Arterienblut zur Bestimmung der Farbstoffkonzentration gegenüber Leerplasma. Dieser Wert ist nötig zur Berechnung des Plasmavolumens.

Bei einigen Patienten nahmen wir intraarterielle Blutdruckmessungen mit Hilfe eines Druckmeßgeräts mit Atlasdruckverstärker vor. Nach einer Zeit von 15 bis 20 Minuten erfolgt die zweite Ruhemessung zur Ausschaltung der Fehlerquelle, die durch eine möglicherweise aufgetretene Erregung des Patienten während der ersten Untersuchung die Ergebnisse verfälschen könnte.

c) Farbstoffmessung

Nachdem die arteriellen Blutproben, wie bereits angegeben wurde, zentri-

fugiert sind, wird das Plasma in 1 cm breite und 2 mm tiefe Küvetten abpipettiert. Die Extinktion des Plasmas gegenüber Leerplasma wird bei einer Wellenlänge von 620 mμ im Spektralphotometer nach Zeiss bestimmt.

Um die Farbstoffkonzentration in mg pro Liter ermitteln zu können, benutzen wir eine Eichkurve, die mit Hilfe genau bekannter Farbstoffkonzentrationen in normalem Plasma aufgestellt wurde.

d) Berechnung

Die durch Photometrie und Umrechnung erhaltenen Farbstoffkonzentrationswerte werden in Abhängigkeit von der Zeit nach der Farbstoffinjektion auf semilogarithmisches Papier aufgetragen. Dabei stellt die Abszisse die Zeit in Sekunden, die Ordinate die Konzentration in mg pro Liter dar. Verbindet man die so erhaltenen Punkte, so erhält man einen charakteristischen Kurvenverlauf, wobei der exponentielle Abfall der Kurve bei halblogarithmischer Zeichnung eine Gerade bildet, die mindestens 3 der gefundenen Punkte verbinden muß. Dieser in einer Geraden abfallende Kurvenschenkel wird durch einen Wiederanstieg unterbrochen, der der Rezirkulation des Farbstoffs entspricht. Um diese Rezirkulation auszuschalten, wird die sogenannte Primärkurve auf graphischem Weg extrapoliert (24).

Man hat somit die Zeitkonzentrationskurve der ersten Farbstoffpassage erhalten, aus der folgende Kreislaufgrößen ermittelt werden können:

1) Herzminutenvolumen (HMV) = $\frac{I \times 60}{\sum c} \times \frac{100}{100 - Ht}$

2) Herzindex (HI) = $\frac{\text{HMV in Litern}}{\text{Körperoberfläche in } m^2}$

3) Mittlere Kreislaufzeit (MKZ) = $\frac{\sum c \times t}{\sum c}$

4) Schlagvolumen (SV) = $\frac{\text{HMV in ccm}}{\text{Schlagfrequenz pro min.}}$

5) Zentrales Blutvolumen (ZBV) = $\frac{\text{MKZ} \times \text{HMV}}{60}$

6) Plasmavolumen (PV) $= \dfrac{I'}{\text{Extinktion des 10' -Wertes}} \times \text{St. E.}$

7) Blutvolumen (BV) $= \dfrac{PV \times 100}{100 - Ht}$

Die Sollwerte für Plasma- und Gesamtblutvolumen bestimmen wir nach folgenden Formeln:

PV - Sollwert in Litern = 1600 x KO (m^2)

BV - Sollwert in Litern = 78 x KG (kg)

Erklärung der Abkürzungen:

I	=	injizierte Farbstoffmenge in mg
Σc	=	Summe der Farbstoffkonzentrationen in mg/l in jeder Sekunde während der ersten Farbstoffpassage.
$\Sigma c \times t$	=	Summe der Produkte aus der Zeit in Sekunden nach der Farbstoffinjektion und der zugehörigen Konzentration in mg/l während der ersten Farbstoffpassage.
Ht	=	Hämatokrit des arteriellen Bluts. Zur Korrektur des eingeschlossenen Plasmas wird der gefundene Wert mit 0.96 multipliziert.
I'	=	injizierte Farbstoffmenge in ml
St. E.	=	Standardextinktion
KO	=	Körperoberfläche in m^2
KG	=	Körpergewicht in kg

a) Auswahl der Patienten

Wir wählten unter denjenigen Patienten, die uns von der kreislaufchirurgischen Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik in München überwiesen wurden, 8 Fälle aus, bei denen wir Gelegenheit hatten, vor und nach Operation der arteriovenösen Fistel eine kreislaufanalytische Untersuchung durchzuführen.

Bei allen Patienten wurde eine Röntgenaufnahme des Thorax gemacht, in 2 Fällen bestimmten wir den Grundumsatz, in 2 weiteren wurde ein Phonocardiogramm aufgenommen. Über die Ergebnisse der jeweils durchgeführten Arteriografie, des Oszillogramms und der Operation wurde uns von der Chirurgischen Klinik berichtet.

Im folgenden werden Anamnese, präoperativer Befund, Operationsbericht und postoperative Ergebnisse der acht untersuchten Patienten kurz mitgeteilt.

Die in unseren Untersuchungen ermittelten Kreislaufdaten sind jeweils in einer Tabelle zusammengefaßt.

Pat. 1 J., Hans
geb. 13.12.1913

Diagnose: arteriovenöse Fistel im Bereich der linken A. femoralis

Anamnese: 1942 Granatsplitterverletzung. Die Verwundung des Oberschenkels, die beim Patienten zur Fistelbildung geführt hatte, war bei ihm in Vergessenheit geraten, da andere Verletzungsfolgen primär imponierender waren. Auch bei einer KB-Begutachtung wurde die Fistel nicht bemerkt. Erst 15 Jahre später, als sich der Patient 1957 wegen allgemeiner Beschwerden und Fieberschüben einem Klinikaufenthalt unterzog, wurden Herzdilatation und Schwirren am linken Oberschenkel entdeckt. Der Patient hatte keine cardialen Beschwerden. Klinisch wurde der Verdacht auf bakterielle Endarteritis im Fistelbereich und Sepsis lenta ausgesprochen. Eine völlige Entfieberung trat unter Penicillinbehandlung erst nach operativem Verschluß der Fistel ein.

Befund:

Rö-Thorax: Herz mäßig dilatiert, möglicherweise auch verbreiterter linker Vorhof, aortenkonfiguriert.
Vermehrte Blutfülle in den Lugen.

Auskultation: deutliches systolisches Geräusch über allen Ostien, p.m. über der Spitze und dem Erbschen Punkt.
RR 115/60, Pulsfrequenz 75/min.

lokal: linkes Bein deutlich dicker als das rechte, vermehrte Venenzeichnung. Konsistenz der Venen wie die der Arterien. Auskultatorisch herzsynchrones Schwirren oberhalb des linken Lig. inguinale.

Zusatzuntersuchungen:

Arteriografie: Feststellung einer Fistel 25 cm proximal vom inneren Femurcondylus mit einem Durchmesser von ca. 1 cm. Nachweis eines Granatsplitters in unmittelbarer Nachbarschaft der Fistel.

Oszillogramm: links distal der Fistel auffallend niedrigere Oszillationen als rechts.

Operation im Juli 1957:

Beseitigung der Fistel unter Erhaltung der Kontinuität der Femoralarterie, die Femoralvene wird proximal und distal der Fistel ligiert.

Verlauf:

Eine postoperative Kontrollarteriografie ergibt, daß die Femoralarterie durch postoperativen, thrombotischen Verschluß distal der Fistel ca. 20 cm weit obliteriert ist. Es besteht jedoch ein ausreichend guter Kollateralkreislauf.

Die Herzgröße ist 3 Monate nach der Operation ohne Digitalistherapie wesentlich verringert. Die Lungenhili sind deutlich kleiner, die Gefäßzeichnung in den Lungen ist zurückgegangen.

Der Blutdruck beträgt jetzt 125/80 mm Hg, die Pulsfrequenz 60/min. Das systolische Herzgeräusch ist verschwunden.

J., Hans

Untersuchungsergebnisse:

	2 Mon. vor OP	3 1/2 Mon. nach OP	
		1. Mess.	2. Mess.
Körpergewicht (kg):	62	66	
Körpergröße (cm):	171	171	
Körperoberfläche (m^2):	1.72	1.79	
Hämatokrit (korrig.):	36.5	38.2	
Herzminutenvolumen in Litern:	14,2	6.5	6.5
Herzindex in Litern:	8.28	3.63	3.63
Schlagfrequenz pro min.:	81	60	60
Schlagvolumen in ccm:	176	108	108
Mittl. Kreislaufzeit in sec.	14.8	18.2	19.8
Zentrales Blutvolumen in Litern:	3.5	1.97	2.14
Zentrales Blutvolumen in % des Gesamtblutvol.:	57	39	42
Plasmavolumen in Litern:	3.85	3.18	3.13
Sollwert:	2.81	2.92	
Blutvolumen in Litern:	6.06	5.07	5.06
Sollwert:	4.84	5.15	

Pat. 2 T., Franz
geb. 13.9.09

Diagnose: arteriovenöse Fistel der A. femoralis und A. iliaca comm. links

Anamnese: 1940 Granatsplitterverletzung in der linken Leistengegend und im Bereich des rechten Gesäß. Der Patient bemerkte sehr bald darauf ein Schwirren in der linken Leiste. 1940 und 1941 jeweils eine Operation zur Beseitigung eines Aneurysmas, beide Eingriffe blieben ohne Erfolg, das Schwirren bestand weiter. Seit 1945 pelziges Kältegefühl im linken Unterschenkel. Seit 1947 beginnt sich die Haut am linken Unterschenkel dunkel zu verfärben, zeitweilig treten Ödeme am linken Fuß auf. Seit kurzer Zeit im linken Unterschenkel und Knöchelbereich starke Schmerzen beim Stehen, sonst keine Beschwerden.

Befund:

Rö-Thorax: Herz erheblich nach links erweitert, aortenkonfiguriert. Hili vergröbert. Lungengefäße besonders perihilär deutlich erweitert.

Auskultation: kein krankhafter Befund.
RR syst. zwischen 125 und 145, diast. 75, Pulsfrequenz 80 - 90/min.

lokal: 3 cm unterhalb des linken Leistenbandes deutlich hörbares Schwirren und fühlbare Pulsationen. Venen in diesem Bereich und der näheren Umgebung stark gestaut. Oberschenkel und Wade sind links 4 cm dicker als rechts. Am linken Unterschenkel und linken Sprunggelenk blauschwarze Verfärbung der Haut. Der linke Unterschenkel ist gegenüber rechts deutlich kälter.

Zusatzuntersuchungen:

Grundumsatzbestimmung: Abweichung von der Norm plus 19 %.

Lumbale Aortografie: Nachweis von 3 fast faustgroßen Aneurysmen im Bereich der Aa. iliacae comm. im kleinen Becken. Im oberen und mittleren Drittel der linken A. femoralis zahlreiche bis markstückgroße Gefäßerweiterungen, deren genaue Lokalisation auf Grund sofortiger Füllung zahlreicher venöser Gefäße nicht möglich ist. Ungenügender Füllungszustand der übrigen Oberschenkelgefäße.

Operation im Dezember 1958:

Resektion des Aneurysmas der linken A. iliaca comm. und der aneurysmatisch erweiterten Aa. iliacae int. und ext. Überbrückung des Defekts vom Anfangsteil der A. iliaca comm. zur A. femoralis mittels Kunststofftransplantat. Eine arteriovenöse Fistel kann intra operationem weder im Bereich der A. iliaca noch im Bereich der A. femoralis links festgestellt werden, lediglich weitere Aneurysmen der Aa. iliacae.

Verlauf:

Nach der Operation bestehen Schwirren und kontinuierliches Geräusch in der linken Inguinalgegend weiter. Eine Kontrollangiografie 2 Monate nach dem Eingriff zeigt gute Durchlässigkeit des By-pass.

Die Verhärtung und Schwarzfärbung der Haut am linken Unterschenkel haben sich wesentlich gebessert.

Die Herzdilatation ist Wochen post operationem deutlich zurückgegangen, die Blutdruckwerte liegen um 125 - 135/75, die Pulsfrequenz beträgt 80/min.

Gut 2 Jahre nach der Operation zeigt sich röntgenologisch wieder eine mäßige, allseitige Erweiterung des Herzens.

T., Franz

Untersuchungsergebnisse:

	2 Wo. vor OP	6 Wo. nach OP		$2\frac{1}{2}$ J. n. OP
		1. Mess.	2. Mess.	
Körpergewicht (kg):	75	72		83
Körpergröße (cm):	165	165		165
Körperoberfläche (m^2):	1.82	1.80		1.91
Hämatokrit (korrig.):	35.82	34.6		39.16
Herzminutenvolumen in Litern:	15.25	15.4	16.8	11.9
Herzindex in Litern:	8.38	8.6	9.34	6.25
Schlagfrequenz pro min.:	82	84	87	75
Schlagvolumen in ccm:	186	183	193	159
Mittl. Kreislaufzeit in sec.:	20.1	19.8	17.8	25.6
Zentrales Blutvolumen in Litern:	5.13	5.1	4.98	5.07
Zentrales Blutvolumen in % des Gesamtblutvol.:	69	69	69	71
Plasmavolumen in Litern:	4.8	4.84	4.78	4.33
Sollwert:	2.91	2.88	2.88	3.0
Blutvolumen in Litern:	7.42	7.40	7.24	7.12
Sollwert:	5.85	5.62	5.62	6.47

Pat. 3 K., Karl
geb. 29.5.1926

Diagnose: arteriovenöse Fistel der A. poplitea rechts

Anamnese: 1944 Granatsplitterverletzung. Das Geschoß schlug rechts oberhalb des Darmbeinkamms ca. handbreit neben der Wirbelsäule ein und kam angeblich in der rechten Leistengegend wieder heraus. 1947 stellten sich die ersten Beschwerden ein, der Patient leidet seitdem bei Anstrengung unter Krämpfen im rechten Bein, die Gehstrecke beträgt 2 km. Neben Kältegefühl und Paraesthesien im rechten Unterschenkel bestehen seit 1949 Varizen, seit 1950 rezidivierende Ulcera, eine Umfangsvermehrung des rechten Beins, die beim Gehen und Stehen zunimmt. Im gleichen Jahr wurde in der rechten Leistengegend ein Aneurysma diagnostiziert, das zweimal erfolglos operiert wurde. Die lokalen Beschwerden verschlimmerten sich ständig, hinzu kamen Belastungsdyspnoe und Sensationen von seiten des Herzens, so daß der Patient im Sommer 1959 arbeitsunfähig geschrieben wurde.

Befund:

Rö-Thorax: massive Herzvergrößerung mit erheblich dilatiertem linken Vorhof.
Verstärkte Gefäßzeichnung in den Lungen.

Auskultation: akzidentelles, systolisches Geräusch mit p. m. über der Pulmonalis.
RR 150/60, Pulsfrequenz 96/min.

lokal: Umfangvermehrung des rechten Oberschenkels, ausgeprägte Varizenbildung rechts, trophische Störungen am Unterschenkel. Auskultatorisch deutliches Schwirren über der rechten Leiste. Der Puls der rechten A. tibialis und A. dors. pedis fehlt.

Zusatzuntersuchungen:

Lumbale Aortografie: Füllung links unauffällig. Die Aa. ilica comm. und und ext. rechts sind gegenüber links stark verbreitert, die rechte A. ilica ext. zeigt S-artige Schlingenbildung. Es kommt zur Füllung einer erheblich verbreiterten und geschlängelten Vene im Beckenbereich. Auch

die A. femoralis rechts zeigt eine deutliche Verbreiterung. Gute Füllung des Venenstamms am Oberschenkel. Am Unterschenkel kommen nur die oberflächlichen und tiefen Venen zur Darstellung, die ektatisch und geschlängelt erscheinen.
Der Befund der lumbalen Aortografie wurde durch eine zusätzlich durchgeführte direkte Gefäßdarstellung erhärtet.

Oszillogramm: im oberen Drittel des rechten Oberschenkels gegenüber links vermehrte, in Wadenhöhe dagegen niedrigere Oszillationen.

Operation im Februar 1960:

Es stellt sich eine ca. pfenniggroße Fistel zwischen A. und V. poplitea in Höhe des Kniegelenkspalts dar. Proximal der Fistel ist die Arterie gut kleinfingerdick, distal kaum bleistiftdick. Die Vene ist über doppelt daumendick und gegenüber der Fistel gut daumengliedgroß aneurysmatisch erweitert. Die Fistel wird reseziert, der arterielle Defekt durch patchgraft gedeckt.

Verlauf:

Ungefähr 1 Monat nach der Operation traten erhebliche Komplikationen auf. Zunächst kam es zu einer arteriellen Blutung aus der A. femoralis proximal der ehemaligen Fistel auf Grund einer Insuffizienz der übermäßig gedehnten Arterienwand. Die A. femoralis und A. poplitea wurden unterbunden. 2 Wochen später kam es zu einer erneuten Ruptur der A. femoralis im Bereich der Ligatur. Daraufhin wurden die A. femoralis superfic. und die A. iliaca ext. unterbunden, die thrombosierte A. iliaca ext. in einer weiteren Sitzung reseziert. Eine lumbale Kontrollaortografie ergab eine nur mäßig ausgebildete, arterielle Versorgung des rechten Oberschenkels über Kollateralen aus der A. iliaca int. und der A. prof. femoris. Medial des distalen Femurdrittels stellte sich ein doppelt pflaumengroßes Gebilde dar, möglicherweise ein arteriell versorgtes Aneurysma.

Die Herzfernaufnahme 3 Monate nach der ersten Operation zeigte einen erheblichen Rückgang der Herzvergrößerung, besonders des linken Vorhofs, während der rechte Teil noch etwas betont war. Subjektiv bestanden postoperativ keinerlei Herzbeschwerden mehr.

K., Karl

Untersuchungsergebnisse:

	1 Wo. vor OP	3 1/2 Mon. nach OP	
		1. Messung	2. Messung
Körpergewicht (kg):	70.5	57	
Körpergröße (cm)	170	170	
Körperoberfläche (m^2):	1.83	1.66	
Hämatokrit (korrig.):	34.95	36.36	
Herzminutenvolumen in Litern:	12.1	7.88	6.42
Herzindex in Litern:	6.6	4.75	3.87
Schlagfrequenz pro min.:	96	108	103
Schlagvolumen in ccm:	126	73	62
Mittl. Kreislaufzeit in sec:	18.9	11.8	13.7
Zentrales Blutvolumen in Litern:	3.81	1.55	1.48
Zentrales Blutvolumen in % des Gesamtblutvolumens:	---	35	33
Plasmavolumen in Litern:	---	2.85	2.90
Sollwert:	2.93	2.66	2.66
Blutvolumen in Litern:	---	4.47	4.55
Sollwert:	5.5	4.45	4.45

Pat. 4 H., Eduard
geb. 10.1.1934

Diagnose: arteriovenöse Fistel der linken A. femoralis

Anamnese: 1955 hatte der Patient einen landwirtschaftlichen Unfall, bei dem ihm ein Messer abrutschte und in den linken Oberschenkel drang. Damals zeigte sich eine stoßweise Blutung, die durch einfache Wundversorgung zum Stehen gebracht werden konnte. Kurze Zeit später bemerkte der Patient ein quirlendes und rauschendes Geräusch unterhalb der Narbe. Er wurde zweimal ohne Erfolg operiert. Allmählich stellten sich weitere Beschwerden ein wie Stechen im linken Oberschenkel und Anschwellen desselben beim Stehen und längeren Gehen. Die Gehstrecke bis zum Auftreten des ersten Schmerzes betrug 500 bis 1000 m. Bei stärkerer Anstrengung litt der Patient unter Herzklopfen.

Befund:

Rö-Thorax: Herzgröße an der oberen Grenze der Norm, Herztaille fast verstrichen. Insgesamt jedoch kein Anhalt für stärkere Erweiterung einzelner Herzabschnitte. Hili vergröbert.

Phonocardiogramm: spindelförmiges, systolisches Geräusch, unmittelbar an der ersten Ht anschließend, jedoch gut vom 2. Ht abgesetzt.
RR 140/75, Pulsfrequenz 80/min.

EKG: kein pathologischer Befund.

lokal: Umfang des linken Beins am Oberschenkel und Knöchel gegenüber rechts um 0.5 bis 1 cm vermehrt, an der Wade um 3 cm. Leicht vermehrte Venenzeichnung. Pulse der A. poplitea, A. tibialis und A. dors. pedis links nur schwach positiv.
Über der Narbe auskultatorisch deutlich hörbares, rhythmisches, mit der Herzaktion synchrones Gefäßgeräusch.

Zusatzuntersuchungen:

Lumbale Aortografie: Rechts unauffällig. Im mittleren Bereich der linken A. femoralis stellt sich eine arteriovenöse Fistel dar, die zur Füllung der V. femoralis und V. iliaca führt. Das Gefäßsystem unterhalb der Fistel kommt nur schwach

zur Darstellung und verliert sich etwa handbreit oberhalb des linken Sprunggelenks.

Eine zusätzlich durchgeführte Femoralisangiografie ergibt keine wesentlich neuen Gesichtspunkte gegenüber der Aortografie.

Oszillogramm: Distal der Fistel deutlich niedrigere Oszillationen als rechts.

Operation im Februar 1961:

Die A. femoralis ist oberhalb der Fistel gut fingerdick, distal davon ca 5 mm breit. Die Fistelöffnung hat einen Durchmesser von ungefähr 3 cm, die gegenüberliegende Arterienwand ist aneurysmatisch ausgebuchtet. Die Vene ist nach proximal hin fast daumendick, nach distal fingerdick erweitert. Resektion der Fistel und der Arterie in Fistelausdehnung, Einsetzen eines Dacrontransplantats.

Eine intraarterielle Druckmessung ergab proximal der Fistel 120 mm Hg, distal davon 80 mm Hg.

Verlauf:

Die lumbale Kontrollaortografie 3 Wochen nach der Operation zeigt, daß die linke A. femoralis im oberen Abschnitt zum Teil noch auf doppelte Lumenweite verbreitet ist und sich diese Erweiterung teilweise auch auf die A. iliaca ext. erstreckt. Etwa handbreit unterhalb des linken Leistenbandes kommen zwei Einschnürungen im Abstand von ca. 6 cm zur Darstellung. Eine venöse Füllung läßt sich nicht mehr nachweisen. Die Umfangvermehrung des linken Beins hat sich zu diesem Zeitpunkt noch nicht zurückgebildet.
Die postoperative Röntgenaufnahme des Herzens zeigt gegenüber dem präoperativen Befund keine Änderung in Form und Größe.

H., Eduard

Untersuchungsergebnisse:

	3 Tg. vor OP		$3^1/2$ Wo. nach OP		$4^1/2$ Mon. nach OP	
	1. Messg.	2. Messg.	1. Messg.	2. Messg.	1. Messg.	2. Messg.
Körpergewicht (kg):	72		71		71,5	
Körpergröße (cm):	176,5		176		176	
Körperoberfläche (m^2):	1.9		1.88		1.88	
Hämatokrit (korrig.):	38.05		40.88		48.96	
Herzminutenvol. in Litern:	16.97	13.88	11.1	12.25	12.8	11.5
Herzindex in Litern:	8.93	7.31	5.9	6.52	6.8	6.1
Schlagfrequenz pro min:	88	84	92	98	75	72
Schlagvolumen in ccm:	193	165	121	127	170	159
Mittl. Kreislaufzeit in sec:	11.8	14.8	10.4	11.3	14.7	17.3
Zentrales Blutvol. in Litern:	3.34	3.42	1.92	2.31	3.14	3.31
Zentr. Blutvol. in % d. Ges. blt. vol.:	50	52	35	41	48	51
Plasmavolumen in Litern:	4.16	4.08	3.27	3.34	3.34	3.30
Sollwert:	3.04	3.04	3.01	3.01	3.01	3.01
Blutvolumen in Litern:	6.7	6.59	5.53	5.6	6.53	6.46
Sollwert:	5.62	5.62	5.54	5.54	5.58	5.58

Pat. 5 D., Georg
geb. 10.5.1916

Diagnose: arteriovenöse Fistel am linken Oberschenkel, leichte Aorteninsuffizienz.

Anamnese: 1942 Granatsplitterverletzung in der linken Leistengegend. Der Splitter wurde im Lazarett entfernt. Seitdem leichte Gehbeschwerden im linken Bein, die sich jedoch im Laufe der Jahre nicht verschlimmert haben. Die Gehstrecke ist beliebig lang, es besteht kein Kältegefühl und kein Ruheschmerz im linken Bein. 1956 Endocarditis lenta. Seitdem schon bei geringen Anstrengungen starke Dyspnoe. Der Patient erhielt täglich 1/8 mg Strophantin und laufend Cedilanid.

Befund:

Rö-Thorax: Herz nach rechts und besonders nach links stark dilatiert und aortenkonfiguriert. RCR oben ausgefüllt, unten eingeengt. Aorta mäßig erweitert.
Hili verbreitert und verdichtet.

Auch perkutorisch konnte eine Herzverbreiterung um 2 Querfinger nach rechts, links bis zur Axillarlinie festgestellt werden.
Kräftig schleudernder Herzspitzenstoß im 5. ICR.

Auskultation: leises, schabendes systolisches Geräusch über der Basis und der Spitze, fortgeleitet bis zur Carotis. Hochfrequentes, protodiastolisches Geräusch über der Aorta.
RR 140/60, intraarteriell 133/53, Pulsfrequenz 87/min.

Phonocardiogramm: spindelförmiges Austreibungsgeräusch über der Aorta und Sternummitte, hörbar bis zur Herzspitze. Protodiastolisches Decrescendogeräusch über der Aorta und Sternummitte.

Das PCG entspricht einer Aorteninsuffizienz, das Systolikum ist möglicherweise durch eine relative Aortenstenose bedingt.

EKG: Zeichen einer Erregungsrückbildungsstörung mit diffuser Schädigung der Kammermuskulatur.

lokal: auskultatorisch lautes, kontinuierliches Geräusch an der medialen Seite des linken Oberschenkels, das bis zum Knie fortgeleitet wird.

Zusatzuntersuchungen:

Lumbale Aortografie: Starke Erweiterung der linken Aa. iliacae comm. und ext. Aus dieser Füllung der ebenfalls stark erweiterten und geschlängelten Beckenvenen. Im Oberschenkelbereich gut daumendickes Gefäß, bei dem nicht zu entscheiden ist, ob es sich um die A. oder V. femoralis handelt.

Femoralisangiografie: fast gleichzeitige Füllung der stärker erweiterten A. und V. femoralis.

Operation im März 1962:

Hühnereigroßes Aneurysma der A. femoralis superfic., gut fingerdicke Fistel am peripheren Ende des Adduktorenkanals, an deren Bildung A. femoralis, V. femoralis und ein Kollateralast zwischen A. femoralis und A. femoralis prof. beteiligt sind. In der doppelt bleistiftdicken Vene deutliche Wirbelbildung. Hochgradige Elongation der A. iliaca ext. mit Verlagerung ins kleine Becken.
Resektion der aneurysmatisch erweiterten A. femoralis superfic. und Beseitigung der arteriovenösen Fistel im Adduktorenkanal.

Verlauf:

Die Herzaufnahme 2 Wochen nach der Operation ergibt ein noch immer nach rechts und links verbreitertes, aortenkonfiguriertes Herz, das im Vergleich zur präoperativen Aufnahme jedoch etwas an Größe abgenommen hat. Die Intensität des Herzspitzenstoßes ist vermindert, der Blutdruck beträgt 145/45.
Bei der Kontrollaortografie 4 Wochen nach der Operation kommt eine arteriovenöse Fistel nicht mehr zur Darstellung. Es besteht noch immer eine stärkere Erweiterung der Aa. iliacae comm. und ext. links. Die A. femoralis ist am Abgang nicht durchgängig, sie wird erst wieder in Höhe des Adduktorenschlitzes aus Kollateralen der A. prof. femoris ausreichend gepeist.
Eine 5 Wochen nach der Operation wiederholt ausgeführte Herzaufnahme ergibt keine Änderung mehr in Herzform und -größe, es besteht weiter ein prominenter Aortenknopf mit elongierter Aorta.
Der Patient fühlt sich besser, die Arbeitsdyspnoe ist nicht mehr so ausgeprägt. Über der Operationsnarbe sind keine lokalen Zeichen mehr feststellbar, die auf das Weiterbestehen einer Fistel deuten könnten.

D., Georg

Untersuchungsergebnisse:

	2 Mon. vor OP	4 Wo. nach OP.	
		1. Messg.	2. Messg.
Körpergewicht (kg):	90	80.5	
Körpergröße (cm):	167	167	
Körperoberfläche (m^2):	2.0	1.9	
Hämatokrit (korrig.):	39.36	35.05	
Herzminutenvolumen in Litern:	10.1	6.8	7.68
Herzindex in Litern:	5.05	3.58	4.04
Schlagfrequenz pro min.:	84	74	72
Schlagvolumen in ccm:	120	92	106
Mittl. Kreislaufzeit in sec:	29.9	25.5	23.1
Zentrales Blutvolumen in Litern:	5.0	2.89	2.95
Zentrales Blutvolumen in % des Gesamtblutvol.:	71	48	50
Plasmavolumen in Litern:	4.3	3.9	3.8
Sollwert:	3.2	3.04	3.04
Blutvolumen in Litern:	7.08	6.0	5.86
Sollwert:	7.02	6.24	6.24

Pat. 6 R., Ferdinand
geb. 23.7.1904

Diagnose: arteriovenöse Fistel in der linken Leistengegend

Anamnese: 1942 Granatsplitterverletzung. Der Splitter wanderte in der Folgezeit in die rechte Lunge. 1943 wurde ein Aneurysma diagnostiziert und operiert, jedoch ohne Erfolg. Auch zwei weitere Operationen in den Jahren 1944 und 1946 blieben erfolglos. Bereits 2 Jahre nach der Verletzung tauchten Beschwerden beim Gehen auf, die Gehstrecke betrug bei langsamem Gang noch mehrere 100 m, das linke Bein schwoll stark an. Seit 1945 bestehen Varizen und rezidivierende Ulcera am Ober- und besonders Unterschenkel links, Stechen in der Herzgegend, aber keine Atemnot. Im linken Oberschenkel fühlt der Patient Klopfen und Schwirren, das in den Bauch fortgeleitet wird. Der Zustand verschlechterte sich ständig, so daß der Patient nur noch mit Gummistrumpf laufen kann, die Gehstrecke beträgt noch 100 m. Er erhält seit mehreren Jahren Digicor.

Befund:

Rö-Thorax: deutliche Herzvergrößerung vorwiegend nach links und geringfügig auch nach rechts. RCR im Ventrikelbereich etwas eingeengt. Lungenzeichnung leicht vermehrt.
Am Abgang des Unterlappenbronchus rechts parabronchial Feststellung eines metalldichten Fremdkörpers.

Auskultation: absolute Arrhythmie.
RR 135/90, intraarteriell 110/55, Pulsfrequenz 64/min.

lokal: beträchtliche Umfangvermehrung des linken Beins, 20 cm oberhalb des Knies um 16 cm, von da nach distal hin kontinuierlich abnehmend bis auf 2 cm Unterschied oberhalb der Knöchel.
Stark ausgeprägte Varizen und trophische Hautveränderungen am gesamten linken Bein, Ulcerationen am Unterschenkel. Sämtliche Pulse am linken Bein negativ.
Deutlich fühlbares Schwirren über der linken Leiste.

Zusatzuntersuchungen:

Lumbale Aortografie: im Bereich des linken Hüftgelenks scheinen sich arterielle und venöse Gefäße fast gleichzeitig zu füllen. Eine arteriovenöse Fistel ist nicht sicher nachweisbar.

Operation im März 1962:

Feststellung einer arteriovenösen Fistel mit sehr kompliziertem Verlauf. Die Verbindung geht aus von einem Ast der A. prof. femoris rückläufig über einen arteriellen Ast zur oberen V. femoralis, von dort wieder zurücklaufend bis in Kniehöhe, dort mündet sie über eine V. perforans in die V. saphena magna ein und zieht von hier zentralwärts zur V. iliaca.

Resektion der Fistel und Verschluß durch Naht.

Verlauf:

Die Herzfernaufnahme 1 Woche nach der Operation ergibt noch keine Änderung in Herzform und Herzgröße.
3 Wochen nach der Operation wird eine lumbale Kontrollaortografie durchgeführt: vermehrte Schlängelung der fast auf das doppelte gegenüber rechts erweiterten linken A. iliaca comm. Die linke A. iliaca ext. ist am Abgang verschlossen, die A. iliaca int. ist ebenfalls erweitert und vermehrt geschlängelt. Aus ihr schwache Füllung der A. prof. femoris und eines kleines Abschnitts der A. femoralis unterhalb der Leistenbeuge über Kollateralen. Eine arteriovenöse Verbindung ist nicht mehr nachweisbar.

Der Blutdruck beträgt intraarteriell gemessen postoperativ 126/70 mm Hg. Die lokalen Symptome von seiten der Fistel können nicht mehr beobachtet werden.

R., Ferdinand

Untersuchungsergebnisse:

	1 Wo. vor OP		4 Wo. nach OP	
	1. Messg.	2 Messg.	1 Messg.	2 Messg.
Körpergewicht (kg):	98		87	
Körpergröße (cm):	178.5		178.5	
Körperoberfläche (m^2):	2.18		2.07	
Hämatokrit (korrig.):	41.76		35.80	
Herzminutenvolumen in Litern:	8.5	8.81	---	7.75
Herzindex in Litern:	3.9	4.04	---	3.74
Schlagfrequenz pro min.:	61	60	75	75
Schlagvolumen in ccm:	140	147	---	103
Mittl. Kreislaufzeit in sec:	31.0	29.5	---	31.7
Zentrales Blutvolumen in Litern:	4.4	4.33	---	4.09
Zentrales Blutvolumen in % des Gesamtblutvol.:	53	---	---	52
Plasmavolumen in Litern:	4.84	---	5.12	5.00
Sollwert:	3.49		3.31	3.31
Blutvolumen in Litern:	8.31	---	7.98	7.79
Sollwert:	7.64		6.79	6.79

Pat. 7 K., Carolina
geb. 8.9.1918

Diagnose: arteriovenöse Fistel der rechten A. femoralis

Anamnese: Im September 1963 wurde die Pat. durch einen Messerstich in der rechten Leistengegend verletzt. Seitdem bemerkt sie in diesem Bereich ein Zischen und hat Schmerzen beim Gehen. Im rechten Bein besteht ein ausgesprochenes Kältegefühl. Bei sehr schnellem Gehen klagt die Patientin über Herzjagen, die Gehstrecke beträgt noch 10 bis 15 m.
Seit 1947 leidet die Patientin unter einer schweren Anämie. Außerdem besteht bei ihr eine kleinapfelgroße Struma rechts, links ein ca. pflaumengroßer Knoten.

Befund:

Rö-Thorax: mäßig vergrößertes, etwas links betontes Herz.
Auskultation: kräftiges, systolisches Geräusch mit p.m. über der Pulmonalis und dem Erbschen Punkt.
RR 130/65, Puls 85/min.
lokal: in der rechten Leistenbeuge ca. pflaumengroßer Tumor, darüber fühlbares Schwirren und auskultatorisch hörbares, lautes Rauschen.

Operation im Dezember 1963:

Die arterielle Fistelöffnung ist ca. kleinfingernagelgroß, gegenüber dieser Öffnung befindet sich ein fingerendgliedgroßes, arterielles Aneurysma. Die A. femoralis ist etwas dilatiert, ebenso die Vene.
Resektion der Fistel und des Aneurysmas, Einnähen eines Dacron patchgrafts in die Arterie, Verschluß der Vene durch Naht.

Verlauf:

3 1/2 Wochen nach der Operation zeigt sich bei der Röntgenaufnahme des Thorax ein steilgestelltes Herz, das im Vergleich zur präoperativen Aufnahme deutlich an Größe abgenommen hat und jetzt größenmäßig im Normbereich liegt. Der Blutdruck beträgt 150/70.

K., Carolina

Untersuchungsergebnisse:

	2 Wo. vor OP		3 1/2 Wo. nach OP	
	1. Messg.	2. Messg.	1. Messg.	2. Messg.
Körpergewicht (kg)	51.5		48.5	
Körpergröße (cm):	164.5		164	
Körperoberfläche (m^2):	1.55		1.50	
Hämatokrit (korrig.):	20.32		36.55	
Herzminutenvolumen in Litern:	8.67	8.43	11.98	9.94
Herzindex in Litern:	5.6	5.4	7.99	6.63
Schlagfrequenz pro min.:	89	81	77	73
Schlagvolumen in ccm:	97	104	155	136
Mittl. Kreislaufzeit in sec:	10.9	12.4	14.8	17.6
Zentrales Blutvolumen in Litern:	1.58	1.73	2.95	2.95
Zentrales Blutvolumen in % des Gesamtblutvolumens:	37	41	66	62
Plasmavolumen in Litern:	3.38	3.36	3.01	3.00
Sollwert:	2.48	2.48	2.40	2.40
Blutvolumen in Litern:	4.24	4.22	4.47	4.73
Sollwert:	4.0	4.0	3.8	3.8

Pat. 8 H., Andreas
geb. 22.11.1912

Diagnose: arteriovenöse Fistel in der Mitte des linken Oberschenkels.

Anamnese: 1943 Granatsplitterverletzung. Eine Gefäßverletzung war damals nicht aufgefallen. Einige Zeit später bemerkte der Patient einen pulsierenden Tumor und Schwirren an der Innenseite des linken Oberschenkels. Seit 10 Jahren bestehen abendliche Knöchelödeme, die morgens wieder verschwunden sind. In den letzten 6 Monaten machten sich zunehmend Beschwerden im linken Bein bemerkbar in Form von Schmerzen, Schwere und Müdigkeitsgefühl bei längerem Stehen und Gehen.

Befund:

Rö-Thorax: erhebliche Herzdilatation.die besonders das linke Herz betrifft. Vermehrte Gefäßzeichnung in den Lungen.

Auskultation: keine pathologischen Geräusche.
RR 115/60, Puls 85/min.

lokal: am linken Unterschenkel vermehrte Venenzeichnung, leichte Umfangvermehrung gegenüber rechts. Pulsierender Tumor an der Innenseite der linken Oberschenkelmitte, tastbares Schwirren in diesem Bereich. Pulse der A. tibialis und A. dors. pedis weitgehend aufgehoben.

Zusatzuntersuchungen:

Lumbale Aortografie: deutliche Verbreiterung und Elongation der Aa. iliacae comm. und ext. links und der Venen im Beckenbereich. Die linke A. femoralis ist ebenfalls stark dilatiert, bereits in ihrem proximalen Drittel mehrere bis kleinpflaumengroße aneurysmatische Aussackungen, in deren Umgebung sich multiple, metalldichte Fremdkörperschatten darstellen. In Oberschenkelmitte deutliche venöse Füllung im Sinne einer arteriovenösen Fistel. Distal davon kleinkalibrige A. femoralis superfic. Die Oberschenkelvenen sind erheblich geschlängelt und weisen Kaliberschwankungen auf.

Operation im Juni 1966:

Die A. femoralis ist auf Daumendicke erweitert. Gegenüber dem Abgang der Fistel stellt sich ein ca. hühnereigroßes, arterielles Aneurysma dar. Resektion der Fistel und des Aneurysmas, Arterie und Vene können durch Naht verschlossen werden.

Verlauf:

Der Patient erhält postoperativ 3 mal täglich 1 Tbl. Lanicor. 2 Monate nach der Operation hat die Herzgröße deutlich abgenommen. Der Blutdruck beträgt jetzt 130/85.

Die subjektiven Beschwerden von seiten des Patienten sind verschwunden. Auch objektiv lassen sich keine lokalen Zeichen mehr nachweisen, die auf das Weiterbestehen der arteriovenösen Fistel hindeuten könnten. Alle Pulse am linken Bein sind jetzt gut fühlbar.

H., Andreas

Untersuchungsergebnisse:

	3 Tage vor OP	6 Wo. nach OP	
		1. Messg.	2. Messg.
Körpergewicht (kg):	73.9	74.0	
Körpergröße (cm):	167	167	
Körperoberfläche (m^2):	1.84	1.84	
Hämatokrit (korrig.):	34.55	40.9	
Herzminutenvolumen in Litern:	13.7	7.55	7.26
Herzindex in Litern:	7.45	4.1	3.95
Schlagfrequenz pro min.:	85	70	67
Schlagvolumen in ccm:	161	108	108
Mittl. Kreislaufzeit in sec.:	15.9	18.9	22.0
Zentrales Blutvolumen in Litern:	3.48	2.4	2.67
Zentrales Blutvolumen in % des Gesamtblutvol.:	57	43	48
Plasmavolumen in Litern:	4.0	3.29	3.26
Sollwert:	2.95	2.94	2.94
Blutvolumen in Litern:	6.15	5.57	5.52
Sollwert:	5.78	5.77	5.77

V.

BESPRECHUNG DER EINZELNEN FÄLLE

Um das Ausmaß der Kreislaufumstellungen unter der Einwirkung arteriovenöser Fisteln feststellen zu können, lege ich meinen Betrachtungen Normalwerte für einige Kreislaufgrößen zugrunde.

Da das Herzminutenvolumen eine mit der Körperoberfläche korrelierte Größe und somit sehr variabel ist (74), nehmen wir als Maßstab den Herzindex. Dieser beträgt nach Untersuchungen von Nowy und Mitarbeitern (55) 2.75 bis 3.6 l pro m^2 Körperoberfläche (KO), höchstens 4.0 l pro m^2 KO (56), im Mittel also 3.3 l pro m^2 KO.

Das Schlagvolumen steht nach Sjöstrand (74) in Korrelation mit dem Körpergewicht, der Kapazität des Gefäßsystems und damit dem Blutvolumen. Durchschnittlich beträgt das Schlagvolumen 1.9 % des Gesamtblutvolumens.

Weiterhin besteht eine direkte Proportionalität zwischen Schlagvolumen und zentralem Blutvolumen (55). Diese enge Korrelation wurde von Nowy und Mitarbeitern in der Formel SV = 0.0273 (ZBV - 2.381) + 93.1 ausgedrückt (58).

Das zentrale Blutvolumen ist eine in ihren anatomischen Grenzen nicht genau festgelegte Größe (Näheres darüber bei Nowy 54, 55, 58). Es beträgt meist 30 bis 40 % des Gesamtblutvolumens (57, 74) und kann in vereinzelten Fällen im Liegen bis auf 57 % ansteigen (58). Die normalen Werte liegen jedoch bei 40 bis höchstens 45 % des Gesamtblutvolumens.

Über die Ermittlung der Sollwerte für Plasmavolumen und Blutvolumen wurde bereits berichtet.

Fall 1:

Bei unserem ersten Fall handelt es sich um einen Patienten mit einer über 15 Jahre bestehenden arteriovenösen Fistel der linken Femoralarterie, die erst durch eine hinzutretende Endarteriitis entdeckt wurde. Da in der Literatur gar nicht so wenige Fälle beschrieben wurde, bei denen im Zusammenhang mit einer erworbenen, arteriovenösen Kommunikation Endarteriitiden auftraten, ist auch hier anzunehmen, daß sich die Endarteriitis im Gefolge der Fistel entwickelt hat.

Neben typischen lokalen Symptomen und Zeichen einer mäßigen Herzerwei-

terung bestehen bei dem Patienten eingreifende Veränderungen am Kreislaufapparat.

Das Herzminutenvolumen ist auf mehr als das doppelte der Norm erhöht bei einem sehr hohen Schlagvolumen von 176 ccm. Die Schlagfrequenz ist mit 81/min. gegenüber dem postoperativen Wert um 35 % gesteigert. Die mittlere Kreislaufzeit liegt mit 14.8 sec an der unteren Grenze der Norm. Das zentrale Blutvolumen ist mit 3.5 l deutlich erhöht, es beträgt 57 % des Gesamtblutvolumens. Die Zunahme des Blutvolumens um gut 1 l gegenüber dem Sollwert von 4.84 l beruht allein auf einer Zunahme des Plasmavolumens, der Hämatokrit ist dadurch auf 36.5 % vermindert.

3 1/2 Monate nach dem operativen Verschluß sind der Herzindex mit 3.63 l und das Schlagvolumen mit 108 ccm normal. Das zentrale Blutvolumen ist um 1.5 l vermindert und nun wieder gut korreliert mit dem Schlagvolumen. Plasmavolumen und damit auch Blutvolumen haben sich normalisiert, der Hämatokrit ist dadurch auf 38.2 % angestiegen. Die mittlere Kreislaufzeit hat um 4 sec zugenommen. Die Pulsfrequenz liegt mit 60/min. wesentlich niedriger als vor der Operation, der Blutdruck ist von 115/60 auf 125/80 gestiegen, die Blutdruckamplitude hat sich damit etwas verringert.

Sowohl die Herzdilatation als auch die Stauungszeichen im kleinen Kreislauf sind zurückgegangen, das systolische Geräusch, das wohl auf eine relative Aortenstenose zurückzuführen war, ist verschwunden.

Unter gleichzeitiger Penicillinbehandlung bestehen keinerlei Symptome mehr, die auf eine Endarteriitis oder Sepsis lenta deuten könnten.

Fall 2:

Bei Patient 2 besteht seit über 18 Jahren vermutlich eine große arteriovenöse Fistel, die schon früh lokale Symptome machte und auch rechtzeitig diagnostiziert wurde. Die bereits durchgeführten Operationen blieben bisher jedoch ohne Erfolg.

Bei unserer Kreislaufanalyse 2 Wochen vor der Operation ergeben sich für sämtliche Kreislaufgrößen stark veränderte Werte. Das Herzminutenvolumen ist mit 15.25 l um über 100 % erhöht. Entsprechend dem sehr hohen Schlagvolumen von 186 ccm ist auch das zentrale Blutvolumen stark vermehrt, es beträgt 5.13 l und damit fast 70 % des Gesamtblutvolumens.

Die mittlere Kreislaufzeit ist bei dem übermäßig gesteigerten Herzminu-

tenvolumen überraschenderweise normal. Das Blutvolumen ist um beinahe 2 l vermehrt auf Grund einer Zunahme des Plasmavolumens um 2 l über den Sollwert von 2.91 l. Der Hämatokrit ist dementsprechend mit 35.28 % etwas zu niedrig.

Klnisch wird ein aortenkonfiguriertes, stark dilatiertes Herz festgestellt. Bereits 4 Wochen nach der Operation hat die Herzgröße deutlich abgenommen.

Im Gegensatz dazu stehen die Ergebnisse unserer Kreislaufanalyse 6 Wochen nach Operation. Herzindex, Schlagvolumen und Schlagfrequenz haben noch weiter geringfügig zugenommen. Zentrales Blutvolumen, Plasmavolumen und Gesamtblutvolumen sind unverändert. Der Blutdruck entspricht mit 135/75 dem präoperativen Wert.

Bei einer Kontrolluntersuchung knapp 2 1/2 Jahre nach der Operation ist der Herzindex zwar auf 6.25 l abgesunken, beträgt aber dennoch fast das doppelte des normalen Wertes. Das Schlagvolumen ist mit 159 ccm immer noch sehr hoch, die Schlagfrequenz ist auf 75 heruntergegangen. Das zentrale Blutvolumen ist gegenüber den früheren Untersuchungen unverändert, als prozentualer Anteil des Gesamtblutvolumens mit 71 % jedoch vermehrt. Das Plasmavolumen ist noch um gut 1 l erhöht bei einer Vermehrung des Blutvolumens um 700 ccm. Der Hämatokrit hat um 4 % zugenommen und beträgt jetzt 39.16 %.

Klinisch wird erneut eine mäßige, allseitige Herzdilatation festgestellt.

Obwohl bei diesem Fall weder arteriografisch noch intra operationem ein arteriovenöser Kurzschluß festgestellt werden konnte, sprechen das klinische Bild und die erheblichen Kreislaufveränderungen doch für das Bestehen eines solchen. Die Operation war sicher weitgehend erfolglos, da die Kreislaufgrößen postoperativ nicht annähernd auf normale Werte zurückgegangen sind. Multiple Aneurysmen, wie sie bei diesem Patienten vorliegen, können zwar zu ähnlichen Kreislaufumstellungen führen wie eine arteriovenöse Shuntverbindung, jedoch nicht in dem starken Ausmaß wie es hier zur Beobachtung kam.

Es wird vermutet, daß weiterhin eine arteriovenöse Verbindung besteht, die die Veränderungen im Kreislaufgeschehen unterhält.

Fall 3:

Wir haben hier einen Patienten vor uns, der seit 16 Jahren eine arteriovenöse Fistel der rechten A. poplitea hat.

Seit 13 Jahren bestehen Durchblutungs- und Ernährungsstörungen des rechten Unterschenkels und jetzt auch ausgeprägte Beschwerden von seiten des Herzens. 2 Operationen blieben bisher erfolglos.

Entsprechend der Größe der Fistel und der Dauer ihres Bestehens sind die Kreislaufgrößen erheblich verändert. Das Herzminutenvolumen ist auf genau das doppelte der Norm gesteigert bei einer sehr hohen Frequenz von 96/min. und einem ebenfalls deutlich erhöhten Schlagvolumen von 126 ccm. Die mittlere Kreislaufzeit liegt mit 18.9 sec im normalen Bereich. Das zentrale Blutvolumen ist mit 3.8 l sicher vermehrt, obwohl wir keinen prozentualen Vergleich zum Gesamtblutvolumen aufstellen können, da dieses auf Grund einer ungleichmäßigen Durchmischung des Farbstoffs mit dem Plasma nicht bestimmt werden konnte. Eine Erhöhung des zentralen Blutvolumens ist jedoch deshalb mit Sicherheit anzunehmen, da die Korrelation zwischen Schlagvolumen und zentralem Blutvolumen außerhalb des Normbereichs liegt.

3 1/2 Monate nach der Operation ist der Herzindex mit 3.87 l normal. Das Schlagvolumen ist auf ungefähr die Hälfte des präoperativen Wertes abgesunken und erscheint mit durchschnittlich 68 ccm etwas klein. Dies ist sicher auf die verminderte diastolische Füllung bei der sehr hohen Frequenz von 103 bis 108 Schlägen zurückzuführen, die vermutlich erregungsbedingt ist und auch die mittlere Kreislaufzeit im Sinne einer Verkürzung beeinflußt. Das zentrale Blutvolumen beträgt mit 1.5 l noch 34 % des Gesamtblutvolumens und ist jetzt gut korreliert mit dem Schlagvolumen. Plasmavolumen und Blutvolumen liegen im Normbereich. Da der Hämatokrit postoperativ von 34.95 auf 36.36 % angestiegen ist, hat wahrscheinlich präoperativ eine Vermehrung des Plasmavolumens bestanden.

Die weitgehende Normalisierung der Kreislaufgrößen weist darauf hin, daß die Operation erfolgreich war. Dafür sprechen auch der Rückgang der Herzerweiterung und die Beschwerdefreiheit des Patienten.

Fall 4:

Bei unserem vierten Patienten besteht seit 6 Jahren eine arteriovenöse Fistel der linken Femoralarterie, die typische lokale Symptome und Herzbeschwerden verursacht und bei einem Durchmesser von 3 cm zu erheblichen Kreislaufumstellungen geführt hat.

Der Herzindex ist um über 150 % erhöht. Entsprechend dem hohen Schlagvolumen von durchschnittlich 179 ccm ist auch das zentrale Blutvolumen vermehrt, es beträgt im Mittel 3.38 l und damit 51 % des Gesamtblut-

volumens. Die Korrelation zwischen beiden Größen liegt weit außerhalb des Normbereichs. Die Schlagfrequenz ist mit 86/min. etwas erhöht, die mittlere Kreislaufzeit entsprechend dem hohen Herzminutenvolumen sehr kurz. Die Vermehrung des Gesamtblutvolumens um 1 l auf 6.65 l ist ausschließlich durch eine Vermehrung des Plasmavolumens bedingt.

3 1/2 Wochen nach der Operation hat das Schlagvolumen um durchschnittlich 55 ml abgenommen und ist mit 124 ccm nur noch mäßig erhöht, durch die sehr hohe Schlagfrequenz von 95/min ergibt sich jedoch immer noch eine Vermehrung des Herzminutenvolumens um nahezu 100 %, das aber im Vergleich zu den präoperativen Werten im Mittel um über 3.5 l abgenommen hat. Die mittlere Kreislaufzeit ist noch weiter verkürzt. Das zentrale Blutvolumen ist normal und beträgt jetzt 38 % des Gesamtblutvolumens. Das Plasmavolumen ist um 800 ml vermindert und entspricht weitgehend dem Normwert, ebenso das Blutvolumen. Der Hämatokrit ist dadurch von 38.05 auf 40.88 % gestiegen.

Da diese Ergebnisse noch nicht auf einen befriedigenden Operationserfolg hinweisen, haben wir 4 1/2 Monate nach der Operation eine erneute Kreislaufanalyse vorgenommen. Hierbei zeigt sich ein Anstieg des Herzminutenvolumens um durchschnittlich 0.5 l bei einem auf 165 ccm erhöhten Schlagvolumen und weitgehend normaler Frequenz. Das zentrale Blutvolumen ist auf über 3 l angestiegen und beträgt damit wieder über 50 % des Gesamtblutvolumens. Die erneute Vermehrung des Blutvolumens um 1 l beruht diesesmal auf einer Vermehrung des Erythrocytenvolumens bei unverändertem Plasmavolumen.

Zusammenfassend ergeben sich also folgende Veränderungen gegenüber dem präoperativen Befund: das Herzminutenvolumen hat um ca. 3 l abgenommen bei nahezu unverändertem Schlagvolumen und verminderter Frequenz. Die mittlere Kreislaufzeit ist um 3 sec erhöht. Die Erhöhung des Blutvolumens beruht präoperativ auf einer Zunahme des Plasmavolumens, postoperativ auf einer Vermehrung des Erythrocytenvolumens. Das zentrale Blutvolumen ist unverändert.

Unsere Untersuchungsergebnisse geben Anhalt für die Annahme, daß auch diese Operation,wie bereits die beiden vorhergehenden, ohne wesentlichen Erfolg geblieben ist, obwohl bei der postoperativen Arteriografie keine Shuntverbindung mehr festgestellt werden konnte. Es besteht aber bei dem jungen Patienten auch die Möglichkeit eines hyperkinetischen Herzsyndroms.

Fall 5:

Bei diesem Patienten besteht seit 19 Jahren eine arteriovenöse Fistel der linken A. femoralis, die schon seit langer Zeit Beschwerden beim Gehen verursacht und in deren Gefolge sich eine Endocarditis lenta entwickelte. Diese zog eine Aortenklappeninsuffizienz nach sich, die zusammen mit den durch die Fistel hervorgerufenen Kreislaufveränderungen ausgeprägte Herzbeschwerden hervorruft.

Das Herzminutenvolumen beträgt 10.1 l, das entspricht einer Vermehrung um über 50 % gegenüber dem Normwert. Das Schlagvolumen ist mit 120 ccm nur mäßig erhöht, im Verhältnis zu dem sehr hohen zentralen Blutvolumen von 5.0 l, das sind 71 % des Gesamtblutvolumens, sogar zu klein. Diese gestörte Korrelation zwischen Schlagvolumen und zentralem Blutvolumen weist auf eine Lungenstauung hin, die auch röntgenologisch festgestellt werden konnte. Das Plasmavolumen liegt mit 4.3 l 900 ml über dem Sollwert, das Blutvolumen ist normal.

4 Wochen nach der Operation hat das Herzminutenvolumen um rund 3 l abgenommen und befindet sich nun im oberen Normbereich. Die Schlagfrequenz beträgt jetzt 73 gegenüber 84 vor der Operation. Das Schlagvolumen ist mit durchschnittlich 99 ml normal und nun gut korreliert mit dem zentralen Blutvolumen, das mit 49 % des Gesamtblutvolumens an der oberen Grenze der Norm liegt. Das Plasmavolumen hat 400 ml abgenommen, liegt jedoch noch immer 900 ml über dem Sollwert. Bei einer Reduktion des Blutvolumens um 1 l resultiert daraus eine Abnahme des Hämatokrit um 4 %.

Die Rückkehr der Kreislaufgrößen zur Norm deutet hier auf eine erfolgreiche Operation hin. Die noch bestehende Herzdilatation, die im Vergleich zum präoperativen Befund jedoch zurückgegangen ist, und die unverändert hohe Blutdruckamplitude sind sicher bedingt durch die weiter bestehende Aorteninsuffizienz.

Fall 6:

Wir haben einen Patienten vor uns, bei dem seit 20 Jahren eine arteriovenöse Fistel mit sehr kompliziertem Verlauf besteht. Alle lokalen Symptome sind sehr stark ausgeprägt, insbesondere die Umfangvermehrung der betroffenen Extremität, das Herz ist vorwiegend nach links erheblich dilatiert.

Bei der präoperativen Kreislaufanalyse ergibt sich ein mäßig erhöhtes Herzminutenvolumen von durchschnittlich 8.65 l bei einer normalen Frequenz von 60/min. Das Schlagvolumen ist auf über 140 ml erhöht, das zentrale

Blutvolumen beträgt mit 4.4 l 53 % des Gesamtblutvolumens. Die mittlere Kreislaufzeit ist mit 30 sec auffallend lang. Das Plasmavolumen ist um ca. 1.4 l, das Blutvolumen um 700 ml, vermehrt.

4 Wochen nach der Operation ist das Herzminutenvolumen um 1 l abgefallen und liegt damit im oberen Normbereich. Bei einer Zunahme der Schlagfrequenz von 15/min ist das Schlagvolumen auf 103 ml reduziert. Dieser Wert ist normal, im Verhältnis zum nahezu unveränderten zentralen Blutvolumen jedoch zu klein. Das Blutvolumen hat um 500 ml abgenommen, liegt aber jetzt infolge der Gewichtsabnahme 1 l über dem Sollwert. Die Verminderung des Blutvolumens beruht nur auf einer Abnahme des Erythrocytenvolumens bei weiterer Erhöhung des Plasmavolumens auf 5 l, das sind 1.7 l mehr als dem Sollwert entspricht. Daraus resultiert eine Abnahme des Hämatokrits von 6 %. Der intraarteriell gemessene Blutdruck liegt mit 126/70 mm Hg sowohl systolisch als auch diastolisch 15 mm Hg über den präoperativen Werten. Eine Änderung der Herzgröße konnte zunächst noch nicht festgestellt werden.

Auch bei diesem Fall ist es fraglich, ob die Fistel endgültig beseitigt worden ist. Dafür sprechen der arteriografische und lokale Befund und das weitgehend normale Herzminutenvolumen, dagegen die weiterbestehende Herzdilatation und einige Veränderungen am Kreislaufapparat, die aber möglicherweise eine andere Ursache haben können wie beispielsweise eine cardiale Stauungsinsuffizienz.

Fall 7:

Der 7. Fall ist eine Patientin, bei der seit 3 Monaten eine arteriovenöse Fistel der rechten Femoralarterie besteht. Seit der Verletzung treten beim Gehen Beschwerden lokaler Art und von seiten des Herzens auf.

Die Kreislaufuntersuchung ergibt ein um beinahe 70 % gesteigertes Herzminutenvolumen bei einem Herzindex von 5.5 l. Das Schlagvolumen beträgt um 100 ml und ist bei einer Frequenz weit über 80/min nur wenig erhöht. Die mittlere Kreislaufzeit ist mit 11 bis 12 sec sehr kurz, das zentrale Blutvolumen mit etwas über 1,5 l auffallend klein im Gegensatz zu den bisher untersuchten arteriovenösen Fisteln. Im Verhältnis zum Gesamtblutvolumen ist es mit 39 % jedoch normal. Die Vermehrung des Plasmavolumens um rund 900 ml auf 3,4 l bei einem im Normbereich liegenden Blutvolumen von 4.2 l ergibt einen Hämatokrit von nur 20.3 %. Die Größe des Herzminutenvolumens ist durch diese erhebliche Anämie sicher beeinflußt.

Postoperativ ergibt sich für das Herzminutenvolumen ein Wert von durchschnittlich 11 l, das entspricht einer Vermehrung von über 100 %. Die Fre-

quenz ist auf 73 bis 77/min abgefallen, das Schlagvolumen ist mit beinahe 150 ml jetzt deutlich erhöht. Das zentrale Blutvolumen beträgt 2. 95 l oder 64 % der Gesamtblutmenge und liegt damit weit oberhalb der Normgrenze. Die mittlere Kreislaufzeit hat sich überraschenderweise um 4 bis 5 sec verlängert. Das Plasmavolumen hat um 300 ml abgenommen und liegt mit 3 l noch 600 ml über dem Sollwert. Das Gesamtblutvolumen hat dagegen zugenommen und ist jetzt rund 800 ml größer als der geforderte Wert. Es resultiert eine Zunahme des Hämatokrits auf 36. 55 %. Der intraarteriell gemessene Blutdruck beträgt 121/56 gegenüber 110/45 mm Hg präoperativ, die Blutdruckamplitude ist unverändert.

Bei diesem Fall haben sich Herzminutenvolumen, Schlagvolumen und zentrales Blutvolumen nach der Operation so stark erhöht, daß eine erfolgreiche Operation ausgeschlossen erscheint. In Widerspruch dazu steht die Abnahme der Herzgröße. Während die Zunahme des Herzminutenvolumens präoperativ mitbedingt sein konnte durch die schwere Anämie, fällt diese Ursache bei einem postoperativen Hämatokrit von über 36 % weg. Auch eine möglicherweise bestehende Hyperthyreose wird nicht derart massive Kreislaufveränderungen hervorrufen.

Fall 8:

Bei unserem letzten Patienten handelt es sich um eine arteriovenöse Fistel in der Mitte des linken Oberschenkels, die sehr lange symptomlos blieb und dem Patienten jetzt hauptsächlich lokale Beschwerden bereitet.

Bei der präoperativen Kreislaufanalyse finden wir ein um gut 100 % erhöhtes Herzminutenvolumen von 13. 7 l bei einem Herzindex von 7. 45 l. Das Schlagvolumen ist mit 161 ccm sehr hoch, die Schlagfrequenz beträgt in Ruhe 85/min. Die mittlere Kreislaufzeit ist mit 15. 9 sec noch normal. Das zentrale Blutvolumen ist auf 3. 48 l vermehrt und beträgt damit 57 % der Gesamtblutmenge. Die Zunahme des Blutvolumens auf 6. 15 l gegenüber einem Sollwert von 5. 8 l beruht fast ausschließlich auf einer Vermehrung des Plasmavolumens, das mit 4. 0 l gut 1 l über dem Normwert liegt.

6 Wochen nach der Operation zeigt sich eine weitgehende Normalisierung sämtlicher Kreislaufgrößen. Das Herzminutenvolumen ist fast auf die Hälfte abgesunken und beträgt noch durchschnittlich 7. 4 l. Die Schlagfrequenz ist auf unter 70/min zurückgegangen, das Schlagvolumen ist mit 108 ccm völlig normal. Die mittlere Kreislaufzeit beträgt jetzt zwischen 19 und 20 sec. Das zentrale Blutvolumen ist mit 2. 5 l nun gut korreliert mit dem Schlagvolumen. Es beträgt noch ca. 45 % des Gesamtblutvolumens. Dieses

liegt mit 5.55 l im Normbereich. Das Plasmavolumen hat um beinahe 800 ml abgenommen und ist mit knapp 3.3 l nur noch um gut 300 ml vermehrt. Daraus ergibt sich eine Zunahme des Hämatokrits um über 6 % auf nahezu 41 %.

Dieser Fall zeigt sehr schön die durch eine arteriovenöse Fistel induzierten Kreislaufveränderungen und deren Normalisierung nach erfolgreicher Operation.

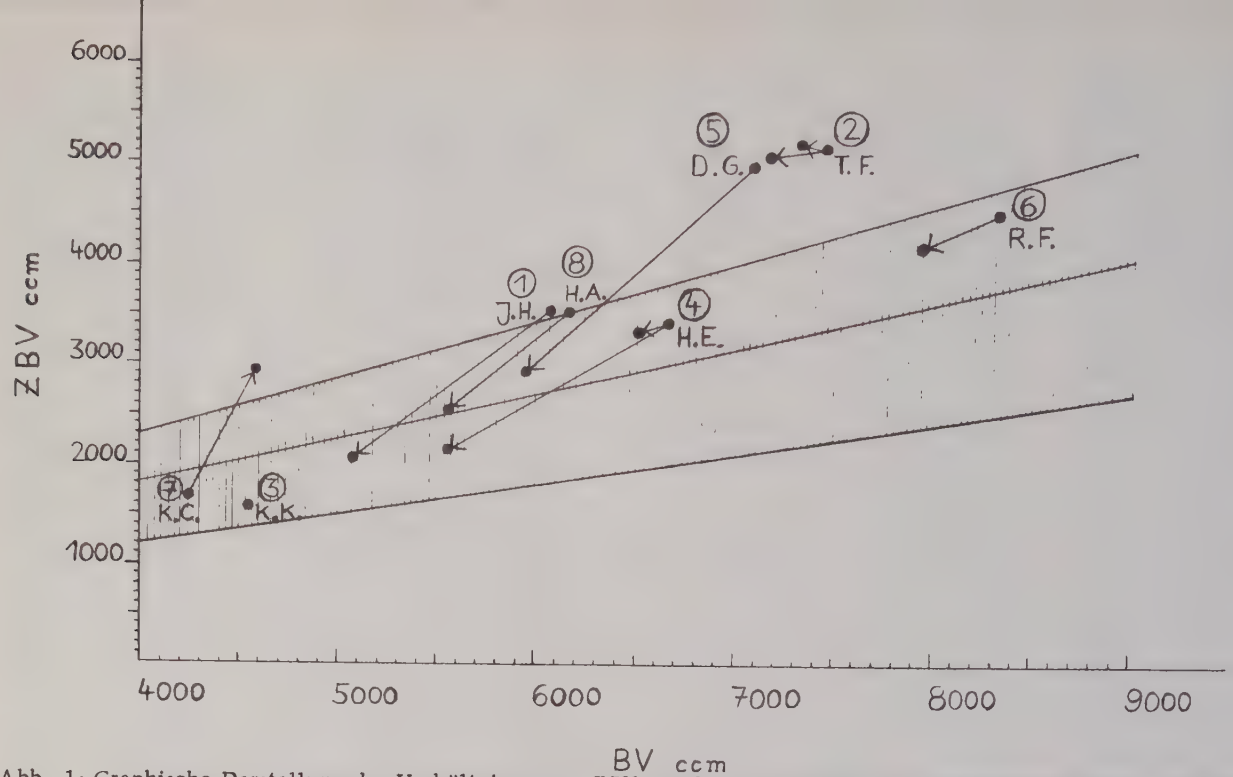


Abb. 1: Graphische Darstellung des Verhältnisses von ZBV zu BV vor und nach OP arteriovenöser Fisteln. Schraffiert der Bereich des prozentualen Anteils von ZBV an BV zwischen 30 % und 57 % in der Mitte die Gerade für 45 %. Die Pfeile geben jeweils die Richtung der postoperativen Veränderungen an.

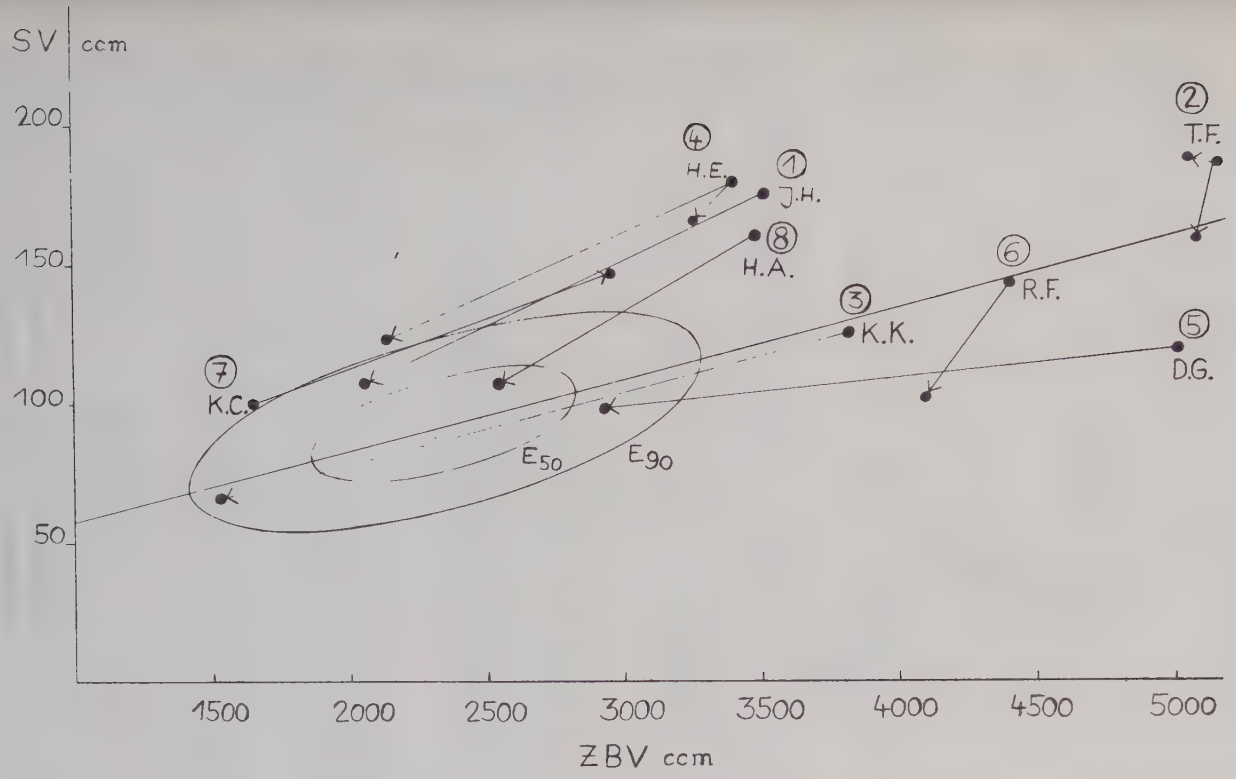
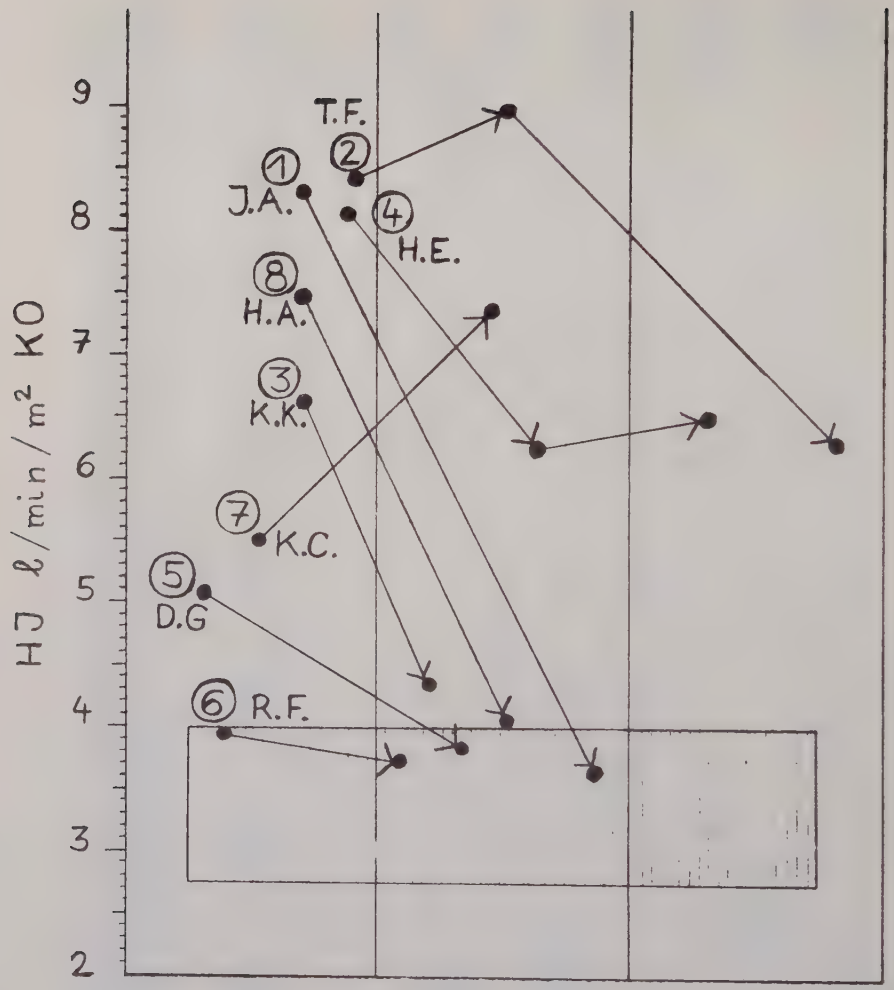


Abb. 2: Graphische Darstellung der Beziehung zwischen ZBV und SV nach Nowy (58). E_{50} = 50 % - Normbereich, E_{90} = 90 % Normbereich. Die Pfeile geben wieder die Richtung der postoperativen Veränderung an.



1. Untersuchung präoperativ

2. Untersuchung postoperativ

3. Untersuchung postoperativ

Abb. 3: Graphische Darstellung über das Verhalten des Herzindex bei av-Fisteln vor und nach Operation. Schraffiert der Normbereich des HJ. Die Pfeile geben die Richtung der Änderung des HJ nach Operation an.

VI.

ZUSAMMENFASSUNG DER ERGEBNISSE UND VERGLEICH MIT DENEN ANDERER UNTERSUCHUNGEN

Wie bereits zuvor ausgeführt wurde, ist der Verschluß der arteriovenösen Fistel bei den Patienten 1, 3, 5 und 8 sicher gelungen, diese Fälle möchte ich im weiteren unter der Gruppe A zusammenfassen, während ich die übrigen 4 Patienten, bei denen die Operation nicht sicher erfolgreich war, unter die Gruppe B einordne.

Wir fanden bei den von uns untersuchten Patienten für das Herzminutenvolumen präoperativ Werte zwischen 8.55 und 15.42 l, für den Herzindex zwischen 3.97 und 8.38 l. Das entspricht in Fall 1, 2, 4 und 8 einer Erhöhung um über 100 %, in Fall 3 um genau 100 % und in Fall 5 und 7 um 53 bzw. 67 %. Bei Patient 6 lag der Herzindex noch im Normbereich.

Bätzner (1) beobachtete bei seinen Untersuchungen eine Vermehrung des Herzminutenvolumens auf 10 bis 12 l, Cohen (10) auf 12 bis 16 l, ebenso fanden Elkin (12) und Warren (81) teilweise eine Erhöhung bis zu 127 %. Weniger hohe Werte geben Gauer (20) mit einer Vermehrung um 50 %, Gibbon (21) um 24 bis 59 % und Harrison (28) um 48 % an. Hamilton (25) fand durchschnittlich nur eine Erhöhung des Herzminutenvolumens um 27 %.

Postoperativ normalisierte sich bei Gruppe A der Herzindex weitgehend, bei Gruppe B kam es in Fall 2 und 4 zwar auch zu einer Abnahme um durchschnittlich 2 l, damit blieb der Herzindex jedoch weiterhin um beinahe 100 % erhöht. Bei Patient 6 trat keine wesentliche Änderung ein, dagegen kam es in Fall 7 zu einer weiteren Erhöhung des Herzindex auf 7.31 l und damit um 122 % (s. Tab. 1 und Abb. 3).

Das Schlagvolumen betrug in unseren Fällen zwischen 100 und 186 ml. Legt man dem einen Sollwert bei einem mittleren Herzindex von 3.3 l und einer durchschnittlichen Ruhefrequenz von 60/min zugrunde, so ergibt sich eine Erhöhung des Schlagvolumens um 9 bis 86 % (s. Tab. 1).

Entsprechende Ergebnisse beschreibt Bätzner (1) mit Werten zwischen 140 und 200 ml, das entspricht einer Vermehrung des Schlagvolumens um 100 %, Gauer (20) und Harrison (28) fanden eine Erhöhung um durchschnittlich 60 %, Lewis (47, 48) um 20 bis 50 %. Lochner (50) konnte in Tierexperimenten sogar eine Zunahme des Schlagvolumens um 161 bis 324 % beobachten.

Bei Gruppe A sank das Schlagvolumen nach der Operation auf weitgehend normale Werte zwischen 67 und 108 ml. Bei Gruppe B kam es in 3 Fällen zu einer durchschnittlichen Abnahme von 24 ml. Daraus resultierte bei Pa-

tient 6 eine völlige Normalisierung des Schlagvolumens, während bei Patient 2 und 4 eine Erhöhung von 51 bzw. 60 % weiterbestand. In Fall 7 kam es zu einer Zunahme des Schlagvolumens um 45 ml, das damit postoperativ um 75 % erhöht war (s. Tab. 1).

Die Schlagfrequenz war bei 7 unserer Patienten mit 81 bis 96 Schlägen pro Minute in Ruhe deutlich erhöht, in Fall 6 war sie normal.

Ähnlich hohe Werte fanden Cohen (9) und Horton (40) mit durchschnittlich 80 Schlägen/min, Reid (65) und Lewis (47) mit 84 bis 86/min, Eppinger (14) konnte im Mittel eine Frequenzzunahme um 14 Schläge/min beobachten, Kramer (45) um maximal 34/min.

In 3 Fällen der Gruppe A sank die Schlagfolge postoperativ um 11 bis 21/min, bei Patient 3 stieg sie auf 103/min an, möglicherweise ein erregungsbedingter Effekt. Auch bei Gruppe B kam es in 3 Fällen zum Frequenzabfall von durchschnittlich 10/min, bei Patient 6 dagegen zu einem Anstieg um 14 auf 75/min (s. Tab. 1).

Die mittlere Kreislaufzeit war nur in 50 % unserer Fälle mit Werten zwischen 11.6 und 15.9 sec deutlich verkürzt, bei den übrigen Patienten war sie mit 19 bis 30 sec überwiegend normal, trotz eines teilweise über 100 % erhöhten Herzminutenvolumens.

Hamilton (25) und Kennedy (43) fanden dagegen bei einer Erhöhung des Herzminutenvolumens immer eine Verkürzung der mittleren Kreislaufzeit.

Postoperativ konnten wir in 5 Fällen, bei denen eine Abnahme des Herzindex stattgefunden hatte, eine entsprechende Verlängerung der mittleren Kreislaufzeit zwischen 1.4 und 5.5 sec feststellen, bei 2 Patienten der Gruppe A kam es trotz Verminderung des Herzminutenvolumens zu einer Verkürzung der mittleren Kreislaufzeit um 5.6 bis 6.1 sec, in Fall 7 ergab sich bei Erhöhung des Herzindex eine Verlängerung der mittleren Kreislaufzeit (s. Tab. 3).

Das zentrale Blutvolumen war präoperativ bei 7 unserer Patienten auf 3.38 bis 5.13 l erhöht, das entspricht Werten von 51 bis 71 % des Gesamtblutvolumens. Nimmt man für das zentrale Blutvolumen einen mittleren Normwert von 45 % des totalen Blutvolumens an, so ergibt sich eine Vermehrung um rund 400 bis 1800 ml (s. Abb. 1 und Tab. 3). In Fall 7 war das zentrale Blutvolumen auffallend klein.

Im Gegensatz zu unseren Ergebnissen fand Hamilton (25) im Tierexperiment bei künstlich angelegten, arteriovenösen Fisteln eine Abnahme des zentralen Blutvolumens um durchschnittlich 6 %, Gibbon (21), Schreiner (70) und Hol-

man dagegen ebenfalls eine Zunahme mit vermehrter Blutfüllung der Lungen und Verminderung der Vitalkapazität.

Bei Gruppe A kam es nach der Operation in 3 Fällen zu einem Abfall des zentralen Blutvolumens auf 34 bis 45 % des Gesamtblutvolumens, bei Patient 5 betrug dieser Wert postoperativ noch 49 %. In allen 4 Fällen war jedoch die Korrelation zwischen Schlagvolumen und zentralem Blutvolumen in den Normbereich zurückgekehrt. In Gruppe B dagegen hatte sich diese Beziehung in keinem Fall normalisiert (s. Abb. 2). In 3 Fällen kam es postoperativ zu einer unwesentlichen Abnahme des zentralen Blutvolumens zwischen 60 und 310 ml, bei Patient 7 sogar zu einer Zunahme um 1.3 l, damit bestand weiterhin eine Erhöhung um 300 bis nahezu 1900 ml bei Werten zwischen 49 und 71 % des Gesamtblutvolumens (s. Tab. 3).

Die Gesamtblutmenge war bei 6 unserer Patienten präoperativ um 230 bis 1600 ml vermehrt, das entspricht einer Erhöhung um 6 bis 27 % gegenüber dem Sollwert (s. Tab. 2). Bei Patient 3 konnte das Blutvolumen infolge einer ungleichmäßigen Durchmischung des Farbstoffs nicht bestimmt werden, in Fall 5 lag der Wert im Normbereich. Betrachtet man die Zusammensetzung des Bluts, so fällt bei allen 7 Patienten eine Vermehrung der Plasmamenge um 1 bis 2 l auf, das ist im Verhältnis zum Sollwert eine Erhöhung um 34 bis 65 %. Daraus resultierte in 6 Fällen ein Hämatokrit von unter 40 %, im Mittel von 36.54 %, in Fall 7 betrug der Hämatokrit sogar nur 20,32 %, anamnestisch lag bei dieser Patientin jedoch schon lange eine Anämie vor, in Fall 6 war der Wert mit 41.76 % weitgehend normal.

Ellis (13) und Horton (40) konnten im Gegensatz zu unseren Ergebnissen keine Vermehrung der Gesamtblutmenge bei arteriovenösen Fisteln feststellen. Dagegen fand Deterling (11) eine Erhöhung um fast 31 %, Kennedy um 24 % (43), Warren konnte eine Zunahme bis zu 1.5 l beobachten (82), Holman zunächst um 250 bis 590 ml (35, 36, 37), später bis zu 3 l (38). Auch Rowntree (69) und Gibson (22) fanden erhöhte Werte. Die Untersuchungen von Epstein (17) und Schreiner (71) ergaben eine Vermehrung des Blutvolumens infolge einer Zunahme des Plasmavolumens um durchschnittlich 32 % und damit einen Abfall des Hämatokrits; auch Gauer (20), Roscoe (68) und Warren (82) fanden in erster Linie eine Vermehrung der Plasmamenge bei gleichbleibendem Erythrocytenvolumen.

Eine völlige Normalisierung des Blutvolumens durch Rückgang der Plasmavolumenwerte um ca. 700 ml konnten wir bei Gruppe A postoperativ sicher in 2 Fällen beobachten, bei denen es in der Folge zu einer Zunahme des Hämatokrits um 1.7 bzw. 6.35 % kam. Da auch in Fall 3 der Hämatokrit nach der Operation um 1.4 % anstieg, ist anzunehmen, daß auch bei die-

sem Patienten das Plasmavolumen präoperativ erhöht war. Die Abnahme des Blutvolumens um gut 1 l bei Patient 5 führte infolge einer wesentlich geringeren Verminderung der Plasmamenge um nur 450 ml zu einer Reduzierung des Hämatokrits um über 4 %. Insgesamt waren die Plasmavolumenwerte in der Gruppe A postoperativ noch leicht bis mäßig erhöht bei normalem Blutvolumen in allen Fällen. Bei Gruppe B kam es zwar auch in 3 Fällen zur Abnahme des Blutvolumens um 150 bis 430 ml, es bestand jedoch weiterhin eine Erhöhung um 10 bis 16 % über den Sollwert. In 2 Fällen beruhte diese Abnahme auf einem Rückgang der Plasmamenge um 470 bis 800 ml bei gleichzeitigem Anstieg des Hämatokrits bis zu beinahe 11 %, bei Patient 6 dagegen auf einer Verminderung des Erythrocytenvolumens bei weiterer Zunahme des Plasmavolumens. Daraus resultierte in diesem Fall eine Abnahme des Hämatokrits um ca. 6 %. Insgesamt bestand bei allen 3 Patienten eine Erhöhung der Plasmamenge um 10 bis 53 % über den Sollwert weiter. Im 4. Fall der Gruppe B kam es postoperativ zu einer Zunahme des Blutvolumens um knapp 400 ml, das damit um 21 % erhöht war. Bei gleichzeitiger Abnahme des Plasmavolumens um 370 ml, das mit 3.0 l noch um 24 % erhöht war, ergab sich eine Zunahme des Hämatokrits um über 16 % (s. Tab. 2).

Entsprechend unseren Ergebnissen bei Gruppe A fand Holman (37) nach Operation arteriovenöser Fisteln eine Abnahme der Gesamtblutmenge zwischen 300 und 1500 ml, die im wesentlichen auf einer Reduktion der Plasmamenge beruhte.

Die Blutdruckwerte lagen bei unseren Patienten vor der Operation systolisch zwischen 110 und 150 mm Hg, diastolisch zwischen 53 und 75 mm Hg bei Blutdruckamplituden zwischen 55 und 90 mm Hg. Postoperativ konnten wir nur in den Fällen 1 und 8 der Gruppe A eine vermehrte Zunahme des diastolischen gegenüber dem systolischen Druck beobachten, während in den übrigen Fällen eine gleichmäßige Zunahme beider Drucksorten um 15 bis 25 mm Hg erfolgte. Bei Patient 5 erhöhte sich sogar die Blutdruckamplitude von 80 auf 100 mm Hg, hier liegt jedoch zusätzlich eine Aorteninsuffizienz vor.

Bennet (2) und auch Nickerson (52) fanden dagegen immer eine vermehrte Zunahme des diastolischen Drucks sowohl bei Fistelkompression als auch nach Operation. Holman (33) und Reid (65) konnten eine diastolische Er-

höhung um durchschnittlich 30 mm Hg feststellen, Kramer (45) um 22 mm Hg, Epstein (16) fand eine solche von 15 bis maximal 40 mm Hg. Auch Klensch (44) beschreibt ein generelles Absinken der Blutdruckamplitude nach Fistelschluß.

In Übereinstimmung mit den Beobachtungen anderer Autoren konnten auch wir bei 7 unserer Fälle in Zusammenhang mit einer arteriovenösen Fistel eine mäßige bis erhebliche Herzdilatation feststellen. Nur bei Patient 4 lag die Herzgröße an der oberen Normgrenze und änderte sich auch nach Operation nicht. In der Gruppe A kam es postoperativ in 2 Fällen zu einer völligen und in einem Fall zu weitgehender Normalisierung der Herzgröße. Bei Patient 5 bestand eine mäßige Herzdilatation weiter, die hier der Aorteninsuffizienz zuzuschreiben ist. Bei Gruppe B erfolgte überraschenderweise in Fall 7 trotz Zunahme des Herzminutenvolumens und des zentralen Blutvolumens wie auch des Gesamtblutvolumens eine völlige Normalisierung der Herzgröße, in Fall 2 dagegen nur eine mäßige, in Fall 6 eine geringe Verminderung der Herzdilatation (s. Tab. 3).

Unsere Untersuchungsergebnisse stimmen nach diesen Ausführungen gut überein mit denen anderer Autoren. Die postoperativen Veränderungen der Kreislaufgrößen lassen erkennen, daß nur bei den Patienten der Gruppe A ein Operationserfolg mit Sicherheit eingetreten ist.

Tab. 1: Vergleich der prae- und postoperativen Ergebnisse von HJ, F und SV. Als Bezugsgröße wird für den HJ ein Wert von 3.31/min/m^2 KO angenommen, der Sollwert für SV errechnet sich nach $\frac{3,3 \cdot KO}{60}$

Fall	HJ(1) präop.	Vermehrg. in %	HJ (1) postop.	Vermehrg. in %	F präop.	F postop.	Diff.	SV(ml) präop.	Soll	Vermehrg. in %	SV (ml) postop.	Soll	Vermehrg. in %
1	8.28	151	3.63	10	81	60	-21	176	96	83	108	98	10
3	6.6	100	3.87	17	96	103	+ 7	126	101	25	67	73	-
5	5.05	53	3.81	15	84	73	-11	120	110	9	99	104	-
8	7.45	126	4.02	22	85	68	-17	161	101	59	108	101	7
2	8.38	154	6.25	89	82	75	- 7	186	100	86	159	105	51
4	8.12	146	6.45	95	86	74	-12	179	105	70	165	103	60
6	3.97	20	3.74	13	61	75	+14	144	120	20	103	114	-
7	5.5	67	7.31	122	85	75	-10	100	86	16	145	83	75

Tab. 2: Vergleich der prä- und postoperativen Ergebnisse von BV, PV und Ht. Die Erhöhung in % errechnet sich jeweils aus dem Sollwert für BV bzw. PV.

Fall	BV (1) präop.	Erhöhg. in %	BV (1) postop.	Erhöhg. in %	PV(1) präop.	Erhöhg. in %	PV (1) postop.	Erhöhg. in %	Ht(korr.) präop.	Ht(korr.) postop.	Diff.
1	6.06	25	5.06	--	3.85	37	3.15	8	36.5	38.2	+1.7
3	--	--	4.51	1	--	--	2.88	8	34.95	36.36	+1.41
5	7.08	1	5.93	--	4.3	34	3.85	27	39.36	35.05	-4.31
8	6.15	6	5.55	--	4.0	36	3.27	11	34.55	40.9	+6.35
2	7.42	27	7.12	10	4.8	65	4.33	44	35.82	39.16	+3.34
4	6.65	18	6.5	16	4.12	35	3.32	10	38.05	48.96	+10.91
6	8.31	9	7.88	16	4.84	39	5.06	53	41.76	35.8	-5.96
7	4.23	6	4.6	21	3.37	36	3.0	24	20.32	36.55	+16.23

Tab. 3: Vergleich der prä- und postoperativen Ergebnisse von MKZ, ZBV, RR und Herzgröße. Die Erhöhung des ZBV bezieht sich auf einen Wert von 45 % des BV. Bezüglich der Herzgröße bedeuten: 0 = normal, +/- = obere Normgrenze, + = wenig, ++ = mäßig, xxx = stark dilatiert.

Fall	MKZ(sec) präop.	MKZ(sec) postop.	Änderg. in sec	ZBV (l) präop.	ZBV in % d. BV	Erhöhg. in ml	ZBV (l) postop.	ZBV in % d. BV	Erhöhg. in ml	RR präop.	RR postop.	Herz präop.	Herz postop.
1	14.8	19.0	+4.2	3.5	57	770	2.05	40	--	115/60	125/80	++	0
3	18.9	12.8	-6.1	3.81	--	nicht bestimmbar	1.52	34	--	150/60	--	+++	+
5	29.9	24.3	-5.6	5.0	71	1810	2.92	49	250	133/53	145/45	+++	++
8	15.9	20.4	+4.5	3.48	57	710	2.53	45	--	115/60	130/85	+++	+/-
2	20.1	25.6	+5.5	5.13	69	1790	5.07	71	1870	135/75	130/75	+++	+
4	13.3	16.0	+2.7	3.38	51	390	3.23	49	300	140/75	--	+/-	+/-
6	30.2	31.7	+1.5	4.4	53	660	4.09	52	540	110/55	126/70	+++	++
7	11.6	16.2	+4.6	1.65	39	--	2.95	64	880	130/65	150/70	++	0

VII.

DISKUSSION ÜBER DIE MECHANISMEN DER KREISLAUFVERÄNDERUNGEN

Die in unseren Fällen ermittelten, präoperativen Werte der verschiedenen Kreislaufgrößen zeigen klar die kurz- und langfristigen Umstellungen im Gefolge einer arteriovenösen Fistel. Im weiteren sollen die Mechanismen, die zu diesen Veränderungen führen, noch eingehender besprochen werden.

Bereits zu Beginn wurde erwähnt, daß es beim Eröffnen einer arteriovenösen Verbindung zu einem Abstrom von Blut entsprechend dem Druckgradienten aus dem arterillen ins venöse System kommt und dieses dadurch stärker gefüllt wird.

Diese Verschiebung der zirkulierenden Blutmenge bewirkt im arteriellen System eine Abnahme des peripheren Widerstands und eine Blutdrucksenkung (1, 14), der Druck im venösen System wird dagegen erhöht.

Die Folge einer Druckänderung im arteriellen Bereich ist eine Änderung des Herzminutenvolumens (8), in diesem Fall eine Vermehrung, die der Aufrechterhaltung eines mittleren arteriellen Drucks (12, 27, 81) und dadurch einer ausreichenden peripheren Durchblutung dient (44, 47). Der Kreislaufquotient, das ist das Verhältnis von zirkulierender Blutmenge zum Herzminutenvolumen, sinkt damit unter den normalen Wert von 0.7 bis 1.0 (30). Die Erhöhung des Herzminutenvolumens kann also nur dann aufrechterhalten werden, wenn ein genügender Nachschub von Blut aus den venösen Gebieten zum Herzen besteht. Diese Forderung ist bei arteriovenösen Fisteln erfüllt, da über den Kurzschluß der Rückstrom von Blut zum rechten und damit auch zum linken Herzen vermehrt ist (14, 16, 34). Je größer die Fistel und damit die Menge des über sie abströmenden Bluts ist, desto stärker ist die Erhöhung des Herzminutenvolumens (12, 20).

Eine Steigerung des Minutenvolumens ist möglich über eine Steigerung des Schlagvolumens oder eine Frequenzzunahme bzw. beides (8). Bei arteriovenösen Verbindungen kommt es als erstes zu einer Zunahme des Schlagvolumens (44, 81), die bei Abfall des peripheren Widerstands wahrscheinlich über den Starling-Mechanismus erfolgt (16, 27, 29, 66, 73). Im weiteren stellt sich in den meisten Fällen auch eine Frequenzerhöhung ein, die entweder infolge des Blutdruckabfalls über die Pressorezeptoren im Aortenbogen und Carotissinus ausgelöst wird (16, 52) oder auf Grund der vermehrten diastolischen Füllung via Bainbridge Reflex erfolgt (73) bzw. durch beide Mechanismen bedingt ist (8, 20).

In Abhängigkeit von der vermehrten diastolischen Ventrikelfüllung muß es zu einer Zunahme des zentralen Blutvolumens kommen (50, 56, 57). Das ist wiederum ein Grund für die Vermehrung des Schlagvolumens infolge der engen Korrelation zwischen beiden Kreislaufgrößen (56, 57, 58). Hamilton (27) macht für die Vermehrung des zentralen Blutvolumens hauptsächlich eine Erhöhung der Restblutmenge im Herzen verantwortlich, Klensch (44) die vermehrte diastolische Füllung, während Lochner (50) neben beidem in erster Linie an eine Zunahme der Blutmenge in den Lungen denkt.

Diese kurzfristigen Anpassungsvorgänge sind insgesamt ein Ergebnis der veränderten Blutverteilung im Sinne einer Verschiebung des Bluts vom arteriellen zum venösen Schenkel. Hinzu kommt zur Unterstützung der veränderten Kreislaufverhältnisse auf längere Sicht eine Vermehrung der Gesamtblutmenge (35, 36, 37, 69), die sicher nicht primär einer Erhöhung des Herzminutenvolumens dienen soll, dieses jedoch im Sinne einer weiteren Erhöhung beeinflußt (82).

Ursache dieser Blutvolumenvermehrung ist nach Ansicht vieler Autoren ebenfalls die veränderte Blutverteilung, die eine erhebliche Dilatation der am Fistelkreislauf beteiligten Gefäße und des Herzens bewirkt (1, 11, 19, 65, 76, 80). Da die Regulation des Blutvolumens abhängig ist von der Kapazität des Gefäßsystems (75), ist es verständlich, daß bei einer Kapazitätsvermehrung infolge Dilatation einzelner Gefäßabschnitte die Blutmenge vermehrt werden muß, wenn sich nicht andere Anteile des Gefäßsystems kompensatorisch kontrahieren sollen (17). Diese rein mechanische Ursache der Blutvolumenzunahme zur Auffüllung des Gefäßsystems wurde bereits 1924 von Holman (32) und später auch von Elkin (12) und Warren (82) beschrieben.

Damit ist jedoch noch nicht geklärt, wie die Zunahme der Blutmenge zustande kommt und warum es in so vielen Fällen hauptsächlich zu einer Vermehrung des Plasmavolumens bei gleichbleibendem Erythrocytenvolumen kommt. Gauer (20) begründet die Zunahme der Plasmamenge damit, daß der adäquate Reiz für eine Hämoglobinvermehrung, nämlich eine niedrigere Sauerstoffspannung, fehlt. Schreiner (72) denkt an eine Mobilisierung extravasaler Proteindepots. Beachtung finden in diesem Zusammenhang die Untersuchungen von Epstein (15, 17), der bei allen Erkrankungen, die mit einer ungenügenden Füllung des arteriellen Systems einhergehen wie es bei arteriovenösen Fisteln auf Grund der veränderten Blutverteilung der Fall ist, eine Salz- und Wasserretention beobachten konnte. So kam es bei Verschluß einer arteriovenösen Verbindung zu einer Erhöhung der NaCl-ausscheidung um durchschnittlich 144 % gegenüber offener Fistel und damit zu einer vermehrten Diurese, die schon bereits 1940 von Hol-

man (37) nach operativem Fistelverschluß beobachtet werden konnte.

Diese Verhältnisse erinnern an Erkrankungen, die ebenfalls mit einer Erhöhung des Venendrucks und Ödemen einhergehen wie beispielsweise die chronische cardiale Insuffizienz. Damit liegt die Vermutung nahe, daß die Anpassungsvorgänge bei arteriovenösen Fisteln auf den gleichen Mechanismen wie bei Herzinsuffizienz beruhen. Bei dieser kommt es jedoch lediglich zur Annäherung an normale Werte, während die Kompensationsvorgänge im Falle arteriovenöser Verbindungen die Kreislaufgrößen derart beeinflussen, daß sich weit über dem Physiologischen liegende Werte ergeben.

Bezüglich der Auswurfleistung des Herzens, die bei diesem Krankheitsbild im Mittelpunkt steht, bedeutet das eine solche Mehrbelastung des Herzens, daß es über kurz oder lang zur Dilatation, möglicherweise bis zur Dekompensation kommt. Um dieses letzte Stadium als Folge der Kreislaufanpassung zu verhindern, bleibt als einziger Weg die Beseitigung der Ursache, nämlich der operative Fistelverschluß.

VIII.

ZUSAMMENFASSUNG

Es wird über 8 Fälle mit traumatischen, arteriovenösen Fisteln der unteren Extremität berichtet, die über eine Zeitspanne zwischen 3 Monaten und 23 Jahren bestanden hatten.

Mit der Farbstoffmethode wurden vor und nach operativem Fistelverschluß Herzminutenvolumen, Schlagvolumen, zentrales Blutvolumen, Plasmavolumen und Gesamtblutvolumen bestimmt.

Diese Kreislaufgrößen waren präoperativ bei allen Patienten deutlich erhöht.

Nach Schließen der Fistel sanken bei 4 Patienten Minutenvolumen, Schlagvolumen sowie zentrales Blutvolumen und Gesamtblutmenge auf völlig normale und das Plasmavolumen auf weitgehend normale Werte. Auch die Vergrößerung des Herzens, soweit sie nicht anderweitig bedingt war, und die lokalen Fistelzeichen waren postoperativ nicht mehr nachweisbar.

Dagegen blieb bei den übrigen 4 Fällen nach der Operation eine mäßige bis starke Veränderung der genannten Kreislaufgrößen im Sinne einer Erhöhung bestehen.

Diese Ergebnisse zeigen zunächst die Kreislaufanpassung an die veränderten Verhältnisse bei arteriovenösen Fisteln.

Postoperativ trat nur bei 4 Patienten, bei denen der Fistelverschluß sicher geglückt ist, eine Normalisierung der Kreislaufgrößen ein, während bei den übrigen Patienten auf Grund der weiterbestehenden Kreislaufveränderungen ein voller operativer Erfolg ausgeschlossen erscheint.

Herrn Professor Dr. H. Nowy möchte ich aufrichtig danken für die Überlassung des Themas und seine Unterstützung bei der Durchführung der Arbeit.

Mein Dank gilt gleichzeitig auch dem Leiter der Medizinischen Poliklinik der Universität München, Herrn Professor Dr. W. Seitz, an dessen Klinik ich den experimentellen Teil meiner Arbeit durchführen durfte.

11. DETERLING jr., RA., H.E. ESSEX und J.M. WAUGH
Experimental studies of arteriovenous fistula with regard to the development of collateral circulation.
Proc. Mayo Clin. 22, 495, 1947

12. ELKIN, D.C. und J.V. WARREN
Arteriovenous fistulas. Their effect on the circulation.
J. Amer. Med. Ass. 134, 1524, 1947

13. ELLIS, B. und S. WEISS
The local and systemic effects of arteriovenous fistula on the circulation in man.
Am. Heart J. 5, 635, 1929

14. EPPINGER, H., F. KISCH und H. SCHWARZ
Experimentelle Untersuchungen über die Beeinflussung des Herzschlagvolumens und der Herzgröße durch "Kurzschluß" zwischen der arteriellen und venösen Strombahn.
Klin. Wschr. 5, Nr. 18, 1926

15. EPSTEIN, F.H., R.S. POST und M. MC DOWELL
The effects of an arteriovenous fistula on renal hemodynamics and electrolyte excretion.
J. Clin. Invest. 32, 233, 1953

16. EPSTEIN, F.H., O.W. SHADLE, T.B. FERGUSON und M.E. MC DOWELL
Cardiac output and intracardiac pressures in patients with arteriovenous fistulas.
J. Clin. Invest. 32, 543, 1953

17. EPSTEIN, F.H. und T.B. FERGUSON
The effect of the formation of an arteriovenous fistula upon blood volume.
J. Clin. Invest. 34, 434, 1955

18. FICK, W.
Kreislaufwirkung arteriovenöser Aneurysmen.
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 173, 773, 1932

19. FICK, W.
Kreislaufwirkung arteriovenöser Aneurysmen.
Dtsch. Z. Chir. 240, 113, 1933

20. GAUER, O. und F. LINDER
Kreislaufdynamik und vegetativer Tonus des Menschen bei arteriovenösen Fisteln.
Klin. Wschr. 1, 1948

21. GIBBON, J.H. und E.D. CHURCHILL
Changes in the pulmonary circulation induced by experimentally produced arteriovenous fistula.
Arch. Surg. 21 b, 1188, 1930

22. GIBSON, J.G., 2nd und W.A. EVANS jr.
Clinical studies of the blood volume.
II. The relation of plasma and total blood volume to venous pressure, blood velocity rate, physical measurements, age and sex in ninety normal humans.
J. Clin. Invest. 16, 317, 1937

23. HAMILTON, W.F., J.W. MOORE, J.M. KINSMAN und R.G. SPURLING
Further analysis of the injection method and of change in hemodynamics under physiological and pathological conditions.
Amer. J. Physiol. 89, 322, 1929

24. HAMILTON, W.F., J.W. MOORE, J.M. KINSMAN und R.G. SPURLING
Studies on the circulation. IV. Further analysis of the injection method and of change in hemodynamics under physiological and pathological conditions.
Amer. J. Physiol. 99, 534, 1932

25. HAMILTON, W.F. Some mechanisms involved in the regulation of the circulation.
Amer. J. Physiol. 102, 551, 1932

26. HAMILTON, W.F., R.L. RILEY und A.M. ATTYAH et al.
Comparison of the Fick and dye injection method of measuring the cardiac output in man.
Amer. J. Physiol. 153, 309, 1948

27. HAMILTON, W.F. The physiology of the cardiac output.
Circulation 8, 527, 1953

28. HARRISON, T.R., W. DOCK und E. HOLMAN
Experimental studies in arteriovenous fistulas: cardiac output.
Heart 11, 337, 1924

29. DE HEER, J. L. Die Dynamik des Säugetierherzens im Kreislauf.
Pflüg. Arch. 148, 1, 1912

30. HEGGLIN, R. und W. RUTISHAUSER
Die gegenseitigen Beziehungen und die klinische Bedeutung von mit der Farbstoffmethode ermittelten Kreislaufgrößen.
Cardiologa 38, 249, 1961

31. HERMANNES, P. Zur Frage der arterialisierten Venen beim arteriovenösen Aneurysma.
Bruns' Beitr. Klin. Chir. 130, 40, 1924

32. HOLMAN, E. Experimental studies in arteriovenous fistulas.
I. Blood volume variations.
Arch. Surg. 9, 822, 1924

33. HOLMAN, E. Experimental studies in arteriovenous fistulas.
II. Pulse and blood pressure variations.
Arch. Surg. 9, 837, 1924

34. HOLMAN, E. Experimental studies in arteriovenous fistulas.
III. Cardiac dilatation and blood vessel changes.
Arch. Surg. 9, 856, 1924

35. HOLMAN, E. Arteriovenous aneurysms. Abnormal communications between arterial and venous circulation.
N.Y., Macmillan Company 1937, 244 pp

36. HOLMAN, E. zit. n. Epstein

37. HOLMAN, E. Clinical and experimental observations on arteriovenous fistula.
Ann. Surg. 112, 840, 1940

38. HOLMAN, E. Roentgenologic kymographic studies of the heart in the presence of an arteriovenous fistula and their interpretation.
Ann. Surg. 124, 920, 1946

39. HOLMAN, E. und G. TAYLOR
Problems in the dynamics of bloodflow.
II. Pressure relations at site of an arteriovenous fistula.
Angiology 3, 415, 1952

40. HORTON, B.T. Hemihypertrophie of extremities associated with congenital arteriovenous fistulas.
J. Amer. Med. Ass. 98, 373, 1932

41. HORTON, B.T. Arteriovenous fistula involving the common femoral artery identified by arteriography.
Proc. Mayo Clin. 8, 189, 1933

42. JAHAN, I. Reflex modulations of heart rate on closure and opening of an arteriovenous fistula.
Proc. Soc. exp. Biol. (N.Y.) 71, 60, 1949

43. KENNEDY, J.A. und C.S. BURWELL
Measurements of the circulation in a patient with multiple arteriovenous connections.
Am. Heart J. 28, 133, 1944

44. KLENSCH, H., H.W. HOHNEN und W. RICHTER
Das Schlagvolumen des Herzens vor und nach Operation traumatischer arteriovenöser Fisteln der unteren Extremitäten.
Zschr. f. Krsl. forschg., 48, 153, 1959

45. KRAMER, M.L. und J.W. KAHN
Effect of atropine on the Branham sign in arteriovenous fistula.
Arch. Int. Med. 78, 28, 1946

46. LARSEN, O.A. The plasma volume in man.
Scand. J. Clin. a. Lab. Invest. 17, 63, 1965

47. LEWIS, T. und A.N. DRURY
Observations relating to arteriovenous aneurism; I. Circulatory manifestations in clinical cases with particular reference to arterial phenomena of aortic regurgitation.
Heart 10, 301, 1923

48. LEWIS, T. und A.N. DRURY
Observations relating to arteriovenous aneurism. II. The immediate effects of an arteriovenous anastomosis on the dog's circulation.
Heart 10, 365, 1923

49. LINDER, F. Dreißig Jahre bestehende arteriovenöse Fistel der A. femoralis mit sekundärem Aneurysma der V. iliaca; Heilung durch Operation. Chirurg 22, 77, 1951

50. LOCHNER, W. und W. SCHOEDEL Blutfüllung des kleinen Kreislaufs und Herzminutenvolumens. Pflüg. Arch. 252, 281, 1950

51. MÖRL, F. Herzveränderungen durch arteriovenöse Aneurysmen. Dtsch. med. Wschr. 10, 296, 1951

52. NICKERSON, J.L., D.C. ELKIN und J.V. WARREN The effect of temporary occlusion of arteriovenous fistulas on heart rate, stroke volume and cardiac output. J. Clin. Invest. 30, 215, 1951

53. NICOLADONI, C. Phlebarteriectasie der rechten oberen Extremität. Arch. f. klin. Chir. 18, 252, 1875

54. NOWY, H. und N. ZÖLLNER Bestimmung eines arteriellen Blutvolumens einige Ergebnisse ihrer klinischen Anwendung. Sec. Europ. Congr. of Cardiology, S. 198, Stockholm 1956

55. NOWY, H. Herzfunktionsprüfung mit der Farbstoffmethode. Mü. med. Wschr. 41, 1494, 1957

56. NOWY, H., K. KIKODSE und N. ZÖLLNER Über die Bestimmung des Herzminutenvolumens und zentralen Blutvolumens in Ruhe und bei körperlicher Arbeit mit der Farbstoffmethode. Zschr. f. Krsl. forsch. 46, 382, 1957

57. NOWY, H., K. KIKODSE und N. ZÖLLNER Vergleichende Messungen des zentralen Blutvolumens und Herzminutenvolumens im Liegen und im Stehen. Zschr. f. Krsl. forsch. 46, 393, 1957

58. NOWY, H. und H.D. FRINGS
Korrelation zwischen Schlagvolumen und zentralem Blutvolumen beim Herzgesunden.
Zschr. f. Krsl.forsch. 47, 986, 1958

59. NUSSELT, H. Über einige bemerkenswerte Beobachtungen bei 224 Aneurysmen.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 261, 557, 1949

60. PENDERGRASS, R.C.
Cardiac changes in arteriovenous fistula.
Am. J. Roentgenol. 53, 423, 1945

61. PIRNER, F. Herzbefunde vor und nach Operation traumatischer Aneurysmen.
Zbl. Chir. 76, 388, 1951

62. REID, M.R. The effect of arteriovenous fistula upon the heart and blood vessel; an experimental and clinical study.
Johns Hopkins Hosp. Bull. 31, 43, 1920

63. REID, M.R. Abnormal arteriovenous communications acquired and congenital. III. The effects of abnormal arteriovenous communications on the heart, blood vessels and other structures.
Arch. Surg. 11, 25, 1925

64. REID, M.R. Abnormal arteriovenous communications acquired and congenital. IV. The treatment of abnormal arteriovenous communications.
Arch. Surg. 11, 237, 1925

65. REID, M.R. Effect of arteriovenous aneurisms upon the heart.
Ann. Surg. 95, 578, 1932

66. REMINGTON, J.W., W.F. HAMILTON und P.P. AHLQUIST
Interrelation between the length of systole, stroke volume and left ventricular work in the dog.
Amer. J. Physiol. 154, 6, 1948

67. RIENHOFF, W.F. Congenital arteriovenous fistula: an embryological study with the report of a case.
Johns Hopkins Hosp. Bull 35, 271, 1924

68. ROSCOE, M.H. und G.M.M. DONALDSON
The effect of arteriovenous aneurysm on blood volume and blood picture.
Edinburgh M.J. 53, 391, 1946

69. ROWNTREE, L.G. und G.E. BROWN
The volume of the blood and plasma in health and disease.
Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1929

70. SCHREINER, G.F., N. FRENKEL, J.W. ATHENS und W. STONE
Cardiac output, central volume and dye injection curves in traumatic arteriovenous fistulas in man.
Circulation 7, 718, 1953

71. SCHREINER, G.F., N. FRENKEL, J.W. ATHENS und W. STONE
Dynamics of T-1824 distribution in patients with traumatic arteriovenous fistulas.
Circul. Res. 1, 548, 1953

72. SCHREINER, G.E. Mobilizable protein in normal subjects and in patients with traumatic arteriovenous fistulas.
Clin. Research Proc. 2, 119, 1954

73. SJÖSTRAND, T. The significance of pulmonary blood volume in the regulation of the blood circulation under normal and pathological conditions.
Acta med. scand. 145, 155, 1953

74. SJÖSTRAND, T. Die pathologische Physiologie der Korrelationen zwischen Herz- und Gefäßsystem.
Verh. Dtsch. Ges. Krsl. forsch. 11, 143, 1956

75. SJÖSTRAND, T. Blutverteilung und Regulation des Blutvolumens.
Klin. Wschr. 21/22, 561, 1956

76. STENGER, A. Zu den Ursachen der Entstehung der Arterienerweiterung und zur Entwicklung des Kollateralkreislaufs bei arteriovenösen Aneurysmen.
Z. ges. inn. Med. 7, 366, 1952

77. STEWART, G.N. Researches on the circulation time and the influences which effect it.
Amer. J. Physiol. 22, 159, 1897

78. STEWART, G.N. The pulmonary circulation time, the quantity of blood in the lungs and the output of the heart. Amer. J. Physiol. 58, 20, 1921

79. STOTZ, W. Herz- und Kreislaufveränderungen bei traumatischen Aneurysmen. Z. Krsl. forsch. 37, 302, 1948

80. WACHSMUTH, W. Das arteriovenöse Aneurysma als Kreislaufkurzschluß. Militärarzt 8, 541, 1943

81. WARREN, J.V., D.C. ELKIN und J.L. NICKERSON The cardiac output in patients with arteriovenous fistulas. J. Clin. Invest. 30, 210, 1951

82. WARREN, J.V., D.C. ELKIN und J.L. NICKERSON The blood volume in patients with arteriovenous fistulas. J. Clin. Invest. 30, 220, 1951

83. WEBER, A. Beobachtungen am traumatischen Aneurysma arteriovenosum. Mü. med. Wschr. 64, 409, 1917

84. WERKÖ, L., H. LAGERLÖF, H. BUCHT und A. HOLMGREN Comparison of the Fick and Hamilton-methods for the determination of cardiac output in man. Scand.J. Clin. a. Lab. Invest. 1, 109, 1949

85. WIGDOROWITSCH Ein bemerkenswertes Reflexphänomen bei einem Aneursyma der A. femoralis. Dtsch. med. Wschr. 41, 711, 1915

86. WOLLHEIM, E. und ZISSLER Handbuch der inn. Med. Bd. 9, Teil 6, 1960, S. 469

LEBENSLAUF

Am 13. Mai 1941 wurde ich, Christiane, Dorothea, Agnes Schubert als jüngstes von 3 Kindern des Rechtsanwalts Dr. Werner Schubert und seiner Ehefrau Hilderose, geb. v. Schlayer, in Berlin-Wilmersdorf geboren.

Vom Herbst 1947 bis zum November 1949 besuchte ich die Volksschule in Ustersbach bei Augsburg, anschließend bis zum Frühjahr 1951 die Volksschule in Frankfurt a. M. -Ginnheim. Im April 1951 trat ich in die Ziehen-Oberrealschule in Frankfurt a. M. ein, an der ich am 4. März 1960 das Abitur bestand.

Vom Sommersemester 1960 bis einschließlich Wintersemester 1962/63 war ich an der Johann Wolfgang Goethe-Universität in Frankfurt a. M. eingeschrieben. Dort bestand ich am 16. März 1961 die naturwissenschaftliche Vorprüfung, am 8. März 1963 die ärztliche Vorprüfung.

Vom Sommersemester 1963 ab war ich über die Dauer von 6 klinischen Semestern an der Ludwig-Maximilian-Universität in München immatrikuliert. Hier legte ich in der Zeit vom 7. März 1966 bis zum 28. Juni 1966 die ärztliche Prüfung ab.

Im November und Dezember 1966 war ich an der inneren Abteilung einer Münchner Privatklinik tätig, zur Zeit bin ich als Medizinalassistentin an der Chirurgischen Klinik Krecke (Chefarzt Prof. Dr. W. Fick) in München beschäftigt.